UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 - 1970 N° 11

ÉTUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE

DES CAS HOSPITALISÉS DANS LE SERVICE DE PÉDIATRIE DU CENTRE HOSPITALIER DE MONTAUBAN

DE 1964 A 1966

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en mars 1970

PAR

DÉSIRÉ RANDRIAMIHAJA

Membres du Jury :

- **MM. SOREL,** Président
- **BARDIER**, **PASQUIÉ**, **DALOUS** — Assesseurs
- **RÉGNIER** — Suppléant

Imp. COOPÉRATIVE - Montauban

UNIVERSITÉ
DE
TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen : Monsieur LAZORTHES

Assesseur (Médecine) : Monsieur MONNIER

Assesseur (Pharmacie) : Monsieur BREUILLAUD

Doyens honoraires : MM. GORSE, CALVET, BRUSTIER.

Professeurs honoraires : MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS.

SECTION MEDECINE

Clinique médicale et cardiologique	MM.	MERIEL
Clinique médical Sud		GADRAT
Clinique chirurgicale		N .....
Clinique chirurgicale et gynécologique		FABRE, Pierre
Clinique chirurgicale et du cancer		GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		PASQUIE
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		RIEUNAU
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire		ENJALBERT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BAZEX
Clinique des maladies des voies urinaires		LHEZ
Clinique des maladies infectieuses		ANDRIEU
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL
Clinique médicale de la première enfance		BARDIER
Clinique de neuro-chirurgie		LAZORTHES
Clinique neurologique et psychiatrique		GERAUD
Clinique obstétricale		PONTONNIER
Clinique odonto-stomatologique		CADENAT
Clinique ophtalmologique		N .....
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale		CALVET
Clinique de pneumo-phtisiologie		DELAUDE

Clinique rhumatologique		RUFFIE, René
Accouchement et obstétricie sociale		JAHIER
Anatomie		BASTIDE
Anatomie appliquée		POULHES
Anatomie pathologique		FABRE, Jacques
Anesthésie et réanimation		LARENG
Bactériologie et virologie	Mme	ENJALBERT
Biophysique médicale A		AUVERGNAT
Biophysique médicale B		BRU
Chimie biologique		VALDIGUIE, P.
Electro-radiologie		MARQUES
Embryologie générale		BROUSSY, Jean
Hématologie		RUFFIE, Jacques
Histologie		BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie		DARNAUD
Hygiène et médecine sociale		MONNIER
Immunologie		DUCOS
Médecine légale et médecine de travail		PLANQUES
Pathologie chirurgicale		DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL
Pathologie médicale		RIBAUT
Physiologie		LAPORTE, Yves
Physiologie appliquée et pharmacologie		BAISSET
Sémiologie et clinique médicale		LAPORTE, Jacques
Thérapeutique		DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique	MM.	BOUISSOU
Biochimie médicale		DOUSTE BLAZY
Histologie et embryologie		PLANEL
Maladies infectieuses		ARMENGAUD
Oto-rhino-laryngologie		CLAUX
Pathologie médicale		BOULARD
Physiologie		MONTASTRUC
Physiologie		BESSOU
Physique médicale		COMMANAY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale	MM.	VALDIGUIE, Pierre
Chirurgie générale		GEDEON
Chirurgie générale		SARRAZIN
Electro-radiologie		PONS
Histologie et embryologie		GUILHEM

Ophtalmologie	DEODATI
Pneumo-phtisiologie	MIGUERES
Neuro-chirurgie	ESPAGNO, Jacques

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	MM. FABRE, Jean
Bactériologie, parasitologie, virologie	Mme LARENG
Carcinologie	MM. ESTRADE
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE
Electro-radiologie	ROULLEAU
Médecine générale et thérapeutique	BES
Médecine générale et thérapeutique	SUC
Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
Pathologie expérimentale	GLEIZES
Pédiatrie	DALOUS
Pédiatrie	REGNIER
Médecine générale	ARLET, Jacques
Médecine générale	RIBET

AGREGES

Médecine générale	CALAZEL
Médecine générale	RASCOL
Médecine générale	LE TALLEC
Chirurgie générale	GAUBERT
Chirurgie générale	FICAT
Dermato et syphiligraphie	DUPRE
Hydrologie	DENARD
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Neurologie et psychiatrie	GAYRAL
Obstétrique	ESPAGNO, Guy
Ophtalmologie	BEC

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	SOUQUET
Pathologie chirurgicale	DIEULAFE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	LABOUCARIE

SECTION PHARMACIE

Botanique et cryptogamie	N .....
Chimie analytique	PITET
Toxicologie, hygiène et hydrologie	BOURBON
Chimie pharmaceutique	BLANC
Microbiologie	BREUILLAUD
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique et matière médicale	STANISLAS
Physiologie, zoologie et parasitologie pharmaceutique	ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	COUTURIER
Sciences naturelles	Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Chimie organique	MM. BERTRAND
Toxicologie	BROUSSY, Georges
Zoologie	GAYREL

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Botanique	Mme LASCOMBES
Microbiologie	MM. MICHEL, Georges
Pharmacodynamie	CROS, Jean
Physiologie	DUMAS, Jean-Claude
Pharmacie galénique	ROUFFIAC, Robert
Chimie biologique	SOULA, Georges
Toxicologie	MALBOSC, Robert

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal : Monsieur ROCHE

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

ÉTUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE

DES CAS HOSPITALISÉS
DANS LE SERVICE DE PÉDIATRIE
DU
CENTRE HOSPITALIER DE MONTAUBAN
DE 1964 A 1966

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie cette Thèse

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE,

A MES PARENTS,

dont le soutien moral et matériel ne m'a jamais fait défaut.

A MES SŒURS,

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile
et Puériculture
Officier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez fait le grand honneur de nous admettre parmi vos élèves. La richesse de votre enseignement nous sera précieuse dans l'exercice de notre profession. Qu'il nous soit permis de vous assurer de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur BARDIER

Professeur de Clinique Médicale de la première enfance

Vous avez été pour nous un maître dont l'enseignement a toujours suscité notre admiration. Nous vous devons le meilleur de notre savoir. Nous vous exprimons notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur PASQUIE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie

Nous avons toujours apprécié la rigoureuse clarté de votre enseignement. Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être notre juge.

Monsieur le Professeur DALOUS

Maître de Conférences Agrégé de Pédiatrie

Nous avons bénéficié de la qualité de votre enseignement à l'Hôpital et à la Faculté. Nous vous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de Thèse. Veuillez croire à notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur REGNIER

Maître de Conférences Agrégé de Pédiatrie

Au cours de nos études, vous nous avez prodigué un enseignement vivant et lumineux. Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère et déférente gratitude.

Monsieur le Docteur BRODEUR

Médecin-Chef du Service de Pédiatrie
du Centre Hospitalier de Montauban

Nous profitons chaque jour de vos immenses expériences cliniques et humaines. Vous êtes pour beaucoup dans notre formation pratique. Vous nous avez suggéré ce travail et vous nous avez guidé dans sa réalisation. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et soyez assuré de notre indéfectible attachement.

Monsieur le Docteur ROLLIN

Médecin-Adjoint

En remerciement de la bienveillance amicale dont vous avez toujours fait preuve à notre égard.

Monsieur le Docteur COSTES

Directeur du Centre de Transfusion Sanguine de Montauban

Vous nous avez toujours bien accueilli dans votre laboratoire et vos précieux conseils nous ont permis d'enrichir nos connaissances en hématologie. Soyez assuré de notre entier dévouement.

A Monsieur le Directeur du Centre Hospitalier

A Monsieur l'Intendant

A tous ceux qui nous ont aidé dans l'élaboration de ce travail

Aux infirmières du Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Montauban

A tous mes camarades de l'Internat

A tous mes amis

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans le cadre du présent travail consacré à l'étude statistique et clinique des cas hospitalisés dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Montauban, de 1964 à 1966, d'exposer les grands problèmes cliniques et thérapeutiques rencontrés en pratique quotidienne pour tout médecin d'enfants.

Notre étude porte précisément sur la période durant laquelle nous avons exercé effectivement les fonctions d'Interne au Centre Hospitalier, dans le Service du Docteur BRODEUR.

Il est bon de rappeler qu'au Centre Hospitalier de Montauban, il existe un Service de Pédiatrie autonome qui comprend une cinquantaine de lits, dirigé par un Médecin-chef assisté d'un Médecin-adjoint.

Le Service comprend deux sections :

— la première est celle du département des prématurés avec 8 couveuses et autant de lits de « présorties ».

— la deuxième section est un département divisé lui-même en deux sous-sections, où l'on soigne toutes les affections relatives à la pathologige de la première et de la deuxième enfance, en dehors des maladies infectieuses traitées dans un autre pavillon du Centre Hospitalier.

Les malades porteurs d'une affection chirurgicale (malformations, urgences néo-natales, orthopédie infantile, etc...), sont dirigés directement sur le Service de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique de Toulouse.

Ainsi, donc, notre travail comprend deux parties :

a) une première partie portant sur les problèmes des prématurés, en particulier sur l'étude du fonctionnement du Centre et celle de la mortalité et des particularités pathologiques du prématuré ;

b) une deuxième partie ayant trait à la pathologie de la première et de la deuxième enfance.

Nous insistons sur la fréquence des déshydratations aiguës du premier âge et sur la très faible mortalité grâce à la thérapeutique actuelle. Il faut souligner également d'une année à l'autre l'augmentation de fréquence des staphylococcies pleuro-pulmonaires, le nombre important d'enfants hospitalisés pour convulsions et qui posent le problème de leur étiologie et de leur pronostic et, enfin, la permanence du rachitisme.

PRÉMATURÉS

LES PRÉMATURÉS

PLAN

1) **Introduction :**

Esquisse du tableau d'ensemble de la vie des prématurés avec ses aléas depuis sa naissance jusqu'à la sortie du Centre (d'après Rossier).

2) **L'élevage des prématurés :**

a) Principes généraux :
Rappel historique
1) Contrôle de la thermorégulation
2) Contrôle et assistance respiratoire
3) Prophylaxie de l'infection
4) Modalités particulières de l'alimentation

b) Organisation générale du Centre de Prématurés. (Le problème de l'admission au Centre, des locaux, du personnel, du linge et de la sortie).

c) Technique générale d'élevage du prématuré : « Le Nursing ».
1) Les incubateurs,
2) Les soins pendant la période d'élevage,
3) L'alimentation du prématuré.

3) **Résultats.** (Etude portant sur 124 observations).
— le problème de l'insuffisance pondérale et ses conséquences.
— le problème des difficultés d'élevage et les particularités de la pathologie du prématuré.

4) **Conclusion.**

1) INTRODUCTION

Il existe une amplitude croissante des problèmes posés par les prématurés depuis une vingtaine d'années.

En France, le nombre des prématurés est évalué à environ 40 à 50.000 par an, (dans le sens de la définition admise par l'O.M.S. suivant le critère pondéral, c'est-à-dire, enfants nés viables dont le poids de naissance est inférieur à 2.500 g.). Un tiers réclame des soins et des méthodes d'élevage spécialisées, d'où la nécessité d'un gros effort d'équipement en matériel et formation du personnel.

Les principales questions concernant les problèmes d'élevage, les particularités pathologiques des prématurés seront envisagées successivement.

2) ESQUISSE DU TABLEAU D'ENSEMBLE DE LA VIE DU PREMATURE AVEC SES ALEAS DEPUIS SA NAISSANCE JUSQU'A LA SORTIE DU CENTRE (d'après ROSSIER).

A) LE PREMIER CAP A PASSER, CELUI DE LA NAISSANCE.

a) **Geste à faire** : aspirer liquide et mucosités pharyngées et, si l'enfant ne respire pas tout de suite, ventiler doucement par insufflation au masque sous pression contrôlée toujours inférieure à 30 cm d'eau. En cas d'échec : intubation.

b) **Deuxième exigence :** éviter le refroidissement brusque et fréquent du prématuré abandonné à lui-même et maintenir un équilibre thermique correct par sa mise immédiate en incubateur ; celui-ci épargne toute dépense calorifique de réchauffement tout en maintenant la surveillance de l'enfant.

B) PERIODE DES TROIS PREMIERS JOURS : la plus difficile. C'est le moment des accidents respiratoires, survenant immédiatement après un intervalle libre de 24 heures, dûs soit à une hémorragie cérébro-méningée, favorisée elle-même par la fragilité capillaire du petit prématuré, soit à une lésion pulmonaire, ce qui demande une surveillance de tous les instants avec le minimum de manipulations.

Début de l'alimentation, encore l'objet de discussions :

— Précoce, dès les premières heures pour les uns ;

— retardée, après 24 à 36 heures pour les autres. qui insistent sur le danger d'une alimentation précoce, en cas de troubles respiratoires ; en fait, le problème est résolu par la pose d'un soluté glucosé à 5% (60 cc/kg/24 h.).

C) TROISIEME PERIODE : du troisième au dixième jour, autres problèmes : les modalités de l'alimentation et le problème de l'ictère hyperbilirubinémique par immaturité.

1) au-dessous de 1.500 g., l'alimentation à la sonde supprime l'effort épuisant et dangereux de la succion et de la déglutition.

Choix du lait : lait maternel, seul ou associé au babeurre, base du régime du prématuré au moins le premier mois. En cas de besoin, divers laits modifiés peuvent y suppléer.

2) Troisième au huitième jour : problème de l'ictère hyperbilirubinémique par immaturité. Si l'ascension de la bilirubine indirecte est très rapide et très élevée, la possibilité d'ictère nucléaire doit faire envisager l'indication possible d'une exsanguino-transfusion, devenue rare depuis qu'il existe certains médicaments limitant l'ascension de la bilirubine : ACTH, photothérapie par la lumière bleue ; dans notre région, extraits de foie lyophilisés à fortes doses, associés à la corticothérapie.

D) APRES LE DIXIEME JOUR : période d'élevage proprement dite qui se déroule pendant un temps variable de quelques semaines à quelques mois, suivant le poids de naissance. Dans le cas du prématuré ayant passé sans dommage le cap successif de la première décade, reprise du poids de naissance entre le 15e et le 21e jour, avec croissance régulière et rapide.

Complications classiques :

— rachitisme ;

— anémie du prématuré pouvant être facilement évitée ;

— la redoutable fibroplasie rétrolentale ne se voit plus guère, l'oxygène étant manié avec précaution ; en effet, à l'intérieur des incubateurs, la concentration de l'oxygène est inférieure à 50%. Seul péril à ce stade : l'infection.

Le succès dépend, en fin de compte, de la qualité de la prophylaxie anti-infectieuse appliquée dans les différents centres de prématurés :

— nécessité de mise en pratique de techniques de soins aseptiques inspirés de l'asepsie chirurgicale ;

— également, maniement judicieux des antibiotiques.

Grâce à tous ces progrès, on constate la baisse de la mortalité générale des prématurés, actuellement inférieure à 25%.

Quant à l'avenir somatique et psychique, des problèmes se posent, des insuccès sont enregistrés. En terminant, il faut insister sur le rôle des complications anoxiques des hémorragies cérébro-méningées de la naissance.

PRINCIPES GENERAUX DE L'ELEVAGE DES PREMATURES.

La nécessité de méthodes particulières d'élevage pour les enfants nés à un poids inférieur à 2.500 g. est connue depuis longtemps.

Historique : Déjà au X[e] siècle, un moine suisse nommé EKKEHARD rapportait l'histoire d'un enfant de faible poids né quinze jours avant terme, par prélèvement abdominal chez sa mère qui venait de décéder. L'enfant avait été placé pendant plusieurs jours dans la graisse d'un porc sacrifié ; il survécut.

Les obstétriciens furent les précurseurs dans l'utilisation d'une enceinte fermée, destinée à l'élevage des enfants nés avant le terme. Ainsi, DENUCE, à Bordeaux (1857) avait imaginé une sorte de boîte en zinc, à double paroi, entre lesquelles on versait de l'eau tiède, maintenue à une température stable. Mais l'ancêtre moderne des incubateurs fut la couveuse de TARNIER. Elle consistait en une boîte en bois percée de trous en son sommet. La partie inférieure était formée par un compartiment renfermant de l'eau chaude, réchauffée au gaz ou au pétrole.

Depuis, de nombreux perfectionnements furent apportés par différents auteurs. Actuellement, les incubateurs modernes bénéficient de l'emploi de résistances électriques, avec le nécessaire pour oxygénothérapie et un mode adéquat pour la circulation de l'air. Malgré toutes les modifications techniques apportées à ces incubateurs, les grands principes énoncés par les obstétriciens français de la fin du siècle dernier furent retenus.

Après ce bref rappel historique, nous allons envisager le problème de l'élevage des prématurés, nous réservant de consacrer un autre chapitre pour l'étude des problèmes cliniques et thérapeutiques de la pathologie du prématuré.

En pratique courante, les principes généraux de l'élevage du prématuré sont au nombre de quatre :

1) contrôle de la thermorégulation ;

2) contrôle et assistance respiratoire ;

3) prophylaxie de l'infection ;

4) modalités particulières de l'alimentation.

Ces principes généraux découlent des connaissances précises des particularités physiologiques du prématuré qu'il convient tout d'abord de rappeler brièvement. La définition du prématuré que nous avons retenue est celle de l'O.M.S. de 1950, à savoir : « Tout enfant nouveau né vivant, pesant 2.500 g. au moins ». Cette définition exclut paradoxalement tout notion de durée de la grossesse, mais, en pratique, on sait que le critère chronologique est souvent trompeur et que le fait de confondre dans une même catégorie les vrais prématurés de débiles congénitaux est sans grande importance, parce que les problèmes d'élevage sont strictement superposables.

Envisageons maintenant les principales particularités physiologiques du prématuré qui expliquent les nécessités d'un mode d'élevage spécial :

1) **Immaturité de la thermorégulation :**

En passant d'un milieu aqueux de température stable, c'est-

à-dire le liquide amniotique à un milieu aérien plus froid, la thermorégulation est pour le nouveau-né normal et à plus forte raison le prématuré, un des mécanismes homéostatiques les plus urgents. Pour le prématuré, l'importance de la surface cutanée par rapport au poids, la minceur des téguments, la vaso-dilatation capillaire à ce niveau, la fréquence des œdèmes, la pauvreté ou l'absence de pannicule adipeux, contribuent au refroidissement. Le refroidissement est donc l'un des signes caractéristiques de l'immaturité.

2) **Immaturité des fonctions digestives :**

Chez les prématurés, la capacité de l'estomac est très faible, de l'ordre de 20 à 30 ml. Les parois musculaires sont minces, entraînant une distension fréquente lorsque l'apport liquidien est excessif. Le transit est rapide : 2 heures pour l'estomac, 8 heures pour l'intestin. L'acidité gastrique est très faible. Les sécrétions d'amylase et de lipase sont pauvres, ce qui a comme corollaire une digestion très insuffisante des lipides. Aussi apparaissent deux impératifs de l'alimentation :

— ration de faible quantité à intervalles rapprochés ;

— administration d'un lait facile à digérer et partiellement écrêmé.

3) **Immaturité des fonctions respiratoires :**

Le poumon fœtal passe, vers le 6e mois, du stade canalaire au stade alvéolaire : à partir du 5-6e mois, l'hématose est théoriquement possible, cependant la densité du mésenchyme pulmonaire est telle que de nombreux canaux respiratoires demeurent collabés expliquant ainsi la persistance jusqu'au 12-15e jour de fines zones d'anectasie, principalement dans les régions hilaires.

La cage thoracique est souvent aplatie dans le sens antéro-postérieur, les muscles respiratoires sont peu développés, le diaphragme est presque seul à assurer la ventilation.

Le centre respiratoire est peu réceptif aux stimuli des chémo-récepteurs et répond mal tant à l'anoxie qu'à l'accumu-

lation du CO 2 ou à l'abaissement du Ph sanguin ; il en résulte une respiration irrégulière avec des pauses : ce sont les classiques crises d'apnée et de cyanose du prématuré.

Chez les extrêmes prématurés dont le poids est inférieur à 1.000 g., la respiration est totalement anarchique, commandée par le centre des « gasps » dont l'existence ne se manifeste qu'en cas de souffrance du tronc cérébral et du bulbe. Ainsi donc, la restriction de l'hématose impose l'administration d'un air suroxygéné. Les insuffisances du centre respiratoire obligent à une surveillance constante du rythme respiratoire et au dépistage immédiat des crises d'apnée avec cyanose.

4) **Diminution de la résistance aux infections :**

Les circonstances mêmes de la naissance du nouveau-né, venu au monde avant le terme prévu, exposent aux infections obstétricales ; en outre, les maladies de la prématuration telles : la listériose, la toxoplasmose, l'hépatite épidémique, etc... peuvent entraîner une infection hématogène transplacentaire avant la naissance.

a) les mécanismes de défense humoraux sont souvent défaillants : à l'hypoprotéinémie s'adjoint une hypogammaglobulinémie. Les taux d'anticorps naturels sont moins élevés que chez le nouveau-né à terme et l'élaboration des anticorps est pauvre, du fait peut-être d'une immaturation des cellules lymphoïdes.

b) les mécanismes de défense cellulaires sont également perturbés : le taux de polynucléaires est faible ; la mobilisation des leucocytes et la phagocytose seraient plus imparfaites et plus lentes. Enfin, la peau qui est très mince avec des capillaires en état de vaso-dilatation, constitue une bien faible barrière aux agressions bactériennes ou virales.

Il est à noter, par ailleurs, la latence clinique habituelle de l'infection : les signes sont souvent trompeurs et se heurtent à un arrêt de la courbe de poids, à quelques vomissements, à des troubles respiratoires, à une simple modification du faciès (teint pâle et gris ou cyanose discrète).

En conclusion, la diminution de la résistance à l'infection, les difficultés de son dépistage précoce expliquent la nécessité d'une prophylaxie méticuleuse permettant seule d'éviter une pathologie gravissime ou de redoutables épidémies à l'intérieur des centres de prématurés.

Ces particularités du prématuré éclairent les principes pratiques de la conduite à tenir durant la période d'élevage, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'enfant ait atteint une maturité identique à celle du nourrisson né à terme, à savoir :

— contrôle de la thermorégulation ;

— étude des modalités particulières de l'alimentation ;

— contrôle et assistance respiratoire et surtout prophylaxie de l'infection.

Les principes généraux de l'élevage des prématurés étant énumérés avec le rappel des particularités physiologiques du prématuré, nous envisagerons maintenant les problèmes d'ordre technique en pratique, à savoir :

— le problème de l'organisation générale d'un centre de prématurés ;

— la technique générale d'élevage du prématuré ;

— enfin le problème complexe et tant controversé de l'alimentation du prématuré.

Nous terminerons cette revue générale consacrée au problème de l'élevage par l'exposé et l'analyse des résultats obtenus au Service des Prématurés du Centre Hospitalier de Montauban (Dr. BRODEUR) au cours des années 1964 - 1966.

ORGANISATION GENERALE D'UN CENTRE DE PREMATURES

En France, ce n'est que depuis 1950 qu'il existe des Centres de Prématurés ayant le caractère de Services hospitaliers autonomes, non annexes de maternités. L'organisation pratique des centres de Prématurés a fait l'objet de nombreuses publications (LELONG, ROSSIER, CROSSE, DUNHAM) concernant les problèmes de l'admission au Centre des Prématurés, des

locaux du centre, du personnel, du linge et de la régulation thermique et enfin de la sortie du centre.

1) **Admission au centre des prématurés :**

En matière d'admission, les recommandations pratiques suivantes sont utiles à rappeler :

— Tout enfant né depuis plus de 24 heures ne devrait pas être admis dans un centre de prématurés, sauf en cas de circonstances exceptionnelles pour de simples raisons de contagion, car des prélèvements bactériologiques effectués dans la gorge et les selles des nouveaux-nés ont montré que l'infection bactérienne était fréquente avant la 24e heure et constante après la 48e heure.

— par ailleurs, tout enfant pesant moins de 2.250 g. doit être placé dans un centre de prématurés.

— tout enfant pesant de 2.250 à 2.500 g. sera immédiatement examiné par un médecin qui décidera s'il faut l'adresser à un centre de prématurés.

— tout enfant pesant 2.500 g. ou plus pourra être admis dans un centre de prématurés, lorsqu'un examen médical aura montré qu'il était prématuré.

Le transfert de l'enfant au centre des prématurés est assuré par le personnel du centre à l'appel téléphonique de la maternité ou des cliniques d'accouchements ; un incubateur portatif est mis en chauffe et le transport de l'enfant est réalisé dans les plus brefs délais.

2) **Les locaux du centre des prématurés :**

Dans la mesure du possible, le centre constitue un bâtiment indépendant. Il est donc nécessaire de prévoir outre la salle d'admission, une salle d'opération (pour exsanguino-transfusion par exemple), une salle d'examen radiologique, un lactarium destiné à recevoir et à conserver le lait maternel et, si possible, un laboratoire pour examens biologiques par micro-méthodes.

Il comporte au maximum deux entrées : l'une pour les admissions et les sorties, l'autre pour le personnel.

Les visiteurs ne sont pas admis à l'intérieur du centre, une galerie exrtérieure permet d'avoir une vue sur les enfants hospitalisés.

Le centre des prématurés sera divisé en trois sections :

— section des incubateurs,

— section d'enfants en lits (enfants de 2.000 g. environ),

— section des présortants (enfants de 2.500 g. environ).

L'importance respective de chaque section dépend de la répartition des catégories de poids des enfants admis. Par ailleurs, il est souhaitable de prévoir une unité de 1 à 3 lits pour enfants suspects ou infectés qui seront isolés du reste de la collectivité.

Tout prématuré admis au centre ne doit en sortir que pour retourner à son domicile.

3) **Le personnel :**

Il s'agit d'un personnel hautement qualifié qui a été formé et entraîné dans les principes d'asepsie rigoureuse. Ce personnel doit travailler exclusivement pour le centre des prématurés et jamais simultanément dans un service de pédiatrie et une maternité. Il comporte trois catégories différentes :

— 1 surveillante pour chaque unité : (incubateurs, lits, présortants) ;

— des infirmières puéricultrices, soit une pour 5 enfants dans la journée ; une pour 9 enfants dans la nuit ;

— des auxiliaires de puériculture dont les soins seront uniquement de routine (toilette, alimentation, nettoyage et désinfection du matériel).

Au total, en tenant compte des roulements par poste de huit heures, des congés ou absences, l'idéal serait d'environ une personne par prématuré hospitalisé.

L'entrée du personnel est évidemment séparée de l'entrée des admissions ; le lavage des mains et avant bras (avec brossage et curage des ongles de manière chirurgicale) est obligatoire.

4) **Le linge :**

En règle générale, les prématurés sont laissés à nu à l'intérieur des incubateurs, de manière à ne pas entraver la respiration ou les mouvements. Les enfants en lits seront habillés comme des nouveaux-nés. Deux circuits séparés sont prévus pour le linge propre et le linge sale. Le linge est lessivé dans une buanderie spéciale, différente de celle des autres services hospitaliers.

5) **Régulation thermique :**

Le problème de la régulation thermique dans les incubateurs sera envisagé plus loin dans le cadre de la technique générale d'élevage du prématuré. Néanmoins, le problème de la stabilité thermique et de l'humidité à l'intérieur du centre doit être surveillé avec attention. Il est très important pour les enfants élevés directement en lit (poids supérieur à 2.000 g. à l'admission en l'absence de manifestations pathologiques), ou ceux qui viennent d'être sortis d'incubateur. La plupart des auteurs considèrent que la température idéale serait de 25 à 27 °C. Ils se fondent sur l'étude du métabolisme de base indiquant que la thermogénèse optima est obtenue pour ces températures (DAY, MORDHORST, BRUCK).

Pour réaliser les conditions de bien-être total, le degré d'humidité atmosphérique doit être également surveillé ; les études de BLACKFAN et de YAGLOU ont montré que le chiffre idéal était de 65 % d'humidité à 25 °C.

6) **La sortie du centre des prématurés :**

Dès que la date de sortie peut être envisagée, il sera nécessaire de connaître les conditions de vie de l'enfant, après son retour au domicile. Il est indispensable d'effectuer une en-

quête de présortie pour préciser le mode d'habitat, les capacités de puériculture de la mère, l'absence de maladies infectieuses chez les frères et sœurs.

En conclusion, il faudrait que l'enfant encore fragile rentrant dans sa famille y trouve un milieu préparé matériellement et psychologiquement.

TECHNIQUE GENERALE D'ELEVAGE DU PREMATURE : LE NURSING.

Lors de l'arrivée au centre des prématurés, un premier problème se pose : l'enfant doit-il être placé en incubateur ou peut-il être mis au lit ?

L'incubateur offre de multiples avantages :

— c'est une enceinte de température plus stable,

— l'humidité est plus élevée que celle de l'air ambiant des locaux,

— l'oxygénothérapie est assurée d'une manière plus élevée que par une tente,

— par ailleurs, la circulation d'air est provoquée par un turbo-ventilateur,

— enfin, l'incubateur, par son habitacle en plexiglas, offre une barrière à l'infection.

Pour toutes ces raisons, tout enfant dont le poids est inférieur à 1.800 g. doit être placé systématiquement en couveuse. Pour les enfants de poids supérieur, on décidera en fonction des circonstances :

— prématurité vraie,

— débilité congénitale ou gemellité,

— enfant en hypothermie ou ayant subi un traumatisme obstétrical,

constituent des indications de mise en incubateurs.

Après ces problèmes d'indications de mise en place en incubateurs, envisageons maintenant ceux des principales ca-

ractéristiques des incubateurs ; en deuxième lieu, les problèmes pratiques de soins durant la période d'élevage.

1) **Les incubateurs :**

Les incubateurs modernes assurent trois fonctions essentielles :

a) une stabilité de température,

b) une humidité constante,

c) une oxygénothérapie variable.

La stabilité de température est assurée par des résistances électriques couplées avec un thermostat. La température ambiante est réglée en fonction du poids de l'enfant et de son degré thermique lors de l'admission. En principe durant les premiers jours, on assure une température ambiante de :

— 35 à 37 °C pour les enfants de 1.000 à 1.500 g.

— 33 à 35 °C pour les enfants de 1.500 à 1.800 g.

— 30 à 34 °C pour les enfants de 1.800 à 2.000 g.

De toutes façons, le contrôle de la température au minimum biquotidien amènera à une correction progressive individuelle. Il est bien entendu qu'il existe un système de sécurité avec seuil d'alarme dans le cas de tout vice de fonctionnement et que les appareils sont prévus contre les pannes de secteur.

Pour assurer une bonne stabilité thermique de l'enfant et un meilleur accroissement pondéral à longue échéance, le rôle de l'humidité est très important.

Dès 1933, BLACKFAN et YAGLOU avaient déterminé que le chiffre de 65% paraissait le plus satisfaisant à la température ambiante de 25 °C.

La suroxygénation entraîne par ailleurs une irritation bronchique que l'on doit combattre par une humidification accrue.

Dans le cas d'extrême prématurité dont le poids est inférieur à 1.250 g., le taux d'humidité peut être porté à 80 - 90%.

Néanmoins, SILVERMAN, HOFFMAN et FINBERG ont montré que la surhumidification offrait certains inconvénients : notamment il semble qu'il existerait un accroissement du nombre des infections à pseudomonas æruginosa. Il apparaît donc souhaitable de ne pas prolonger au delà de 3 à 4 jours des taux d'humidité à 80 - 90%.

La troisième fonction essentielle des incubateurs est d'assurer une oxygénothérapie variable.

Depuis une quinzaine d'années, l'oxygénothérapie était la prescription constante. Le rôle nocif de l'oxygène, notamment dans la fibroplasie rétrolentale, a amené beaucoup de circonspection dans l'administration systématique de l'oxygène. D'une manière générale, la suroxygénation ne doit pas être réalisée d'une manière systématique ; elle est indiquée en cas de signes d'anoxie. D'ailleurs, son importance ou son volume sont limités : en effet, le mélange air-oxygène effectué à l'intérieur de l'incubateur est pulsé par la soufflerie de l'appareil. Le taux d'oxygène dans l'enceinte de plexiglas est déterminé par le débit d'oxygène, sa bonne ou mauvaise répartition dans l'appareil et l'importance des fuites. La plupart des appareils sont munis d'une valve de sécurité qui fait que tout débit supérieur à 6 à 8 litres minute est automatiquement rejeté vers la salle. Cette valve peut être bloquée pour assurer une suroxygénation temporaire. Sans entrer plus dans les détails techniques, de nombreux incubateurs avec divers perfectionnements existent actuellement, ce qui fait que le choix est grand entre les différents modèles.

2) **Les soins durant la période d'élevage.**

L'action du médecin est capitale durant les premiers jours, au moment des problèmes pathologiques d'anoxie ou de détresse respiratoire ; celle de la puéricultrice et de ses aides durant la période d'élevage est au moins essentielle.

— La position de l'enfant.

ROSSIER recommande, afin de faciliter le jeu diaphragmatique, de placer l'enfant sur le dos, les épaules étant légère-

ment surélevées ; cette position évite l'appui du foie sur le diaphragme.

— La prise de température :

Elle est essentielle durant les premiers jours, de manière à régler le degré thermique de l'incubateur. On peut mesurer la température axillaire qui est d'ordinaire inférieure d'un degré à la température rectale. La mesure de la température à l'anus paraît préférable pour deux raisons :

— l'excitation mécanique du rectum prévient la constipation ;

— la température peut être mesurée à chaque change durant les premiers jours ; lorsque la période d'hypothermie initiale est passée et que les mécanismes physiologiques d'homéostasie sont mis en route, il suffit de prendre la température deux fois par jour.

— La pesée :

Elle est effectuée chaque jour chez l'enfant en incubateur.

— Les vêtements, le change :

L'enfant en incubateur est habituellement laissé nu ; tout au plus un lange lâche peut être utilisé. Pour l'enfant au lit, les vêtements doivent être à la fois chauds et larges. D'une manière générale, l'enfant sera changé **avant les repas** de manière à éviter toute manipulation intempestive susceptible d'entraîner des régurgitations ou vomissements.

— La toilette, les soins de la peau :

Les avis sont très partagés sur les soins de la peau du nouveau-né. Chez l'enfant en incubateur, encore couvert de vernix caseosa, il sera nécessaire d'assurer la toilette à l'aide d'eau stérile, de sérum physiologique ou d'une solution très diluée de désinfectant, Dans les jours qui suivent, la toilette sera limitée au strict minimum, étant donné que la peau est très fine, fragile et sensible aux excitations mécaniques ou chimiques ; il faut se rappeler que toute excoriation est une porte d'entrée à l'infection, que toute manipulation entraîne

une déperdition calorique par le refroidissement possible et le travail musculaire.

Chez l'enfant au lit, l'enfant sera baigné tous les deux ou trois jours lorsque le poids est supérieur à 2.000 g. Il est bien entendu que des soins particuliers sont à effectuer durant les premiers jours (soins d'yeux, soins de bouche, soins du nez). Le cordon ombilical, source d'infection, est une porte d'entrée bactérienne fréquente et grave et fera l'objet de soins attentifs.

Ainsi protégé contre le refroidissement et l'infection, l'enfant pourra croître dans les meilleures conditions.

3) **L'alimentation du prématuré :**

Les particularités physiques et chimiques de la digestion chez le prématuré imposent des modalités diététiques particulières. Beaucoup de difficultés sont à vaincre de manière à permettre une croissance rapide et régulière. Ces difficultés sont inhérentes aux particularités de la physiologie digestive du prématuré, à savoir :

— la faiblesse de réflexe de succion,

— la petite capacité de l'estomac,

— l'insuffisance de l'acidité gastrique,

— les insuffisances enzymatiques de lipase et amylase.

Nous envisagerons successivement les principes généraux d'alimentation du prématuré, les modalités pratiques d'alimentation et les problèmes relatifs au choix du lait.

1) **Principes généraux d'alimentation du prématuré.**

a) Ration calorique :

La ration calorique doit couvrir le métabolisme de base et assurer un accroisseement pondéral de 20 à 30 g. par jour.

Chez le prématuré bien réchauffé, dont les besoins pour la thermogénèse sont réduits au minimum, on peut admettre que les besoins caloriques journaliers sont de :

— 50 à 80 calories par kg du 3e au 8e jour ;

— 90 calories par kg vers le 8e ou 10e jour ;

— 100 à 125 calories par kg durant les premières semaines.

b) Ration liquidienne :

Elle est fonction de deux impératifs :

— capacité réduite de l'estomac durant les premiers jours,

— réduction des besoins hydriques chez l'enfant en incubateur et en atmosphère humidifiée et encore porteur d'œdèmes.

La capacité gastrique du prématuré a été étudiée par SCAMMON et DOYLE dont nous reproduisons le tableau ci-dessous

Jours après la naissance	Capacité gastrique en ml/kg de poids
1	2
2	4
3	10
4	16
5	19
6	21
7	23
8	25
9	27
....	....

La capacité gastrique de l'enfant décuple presque en 10 jours. On peut admettre, approximativement, comme suffisants les chiffres suivants en ce qui concerne la ration liquidienne journalière de l'enfant prématuré en milieu humidifié.

— 100 g. d'eau par kg de poids jusqu'au 8 - 10e jour ;

— 150 g. d'eau par kg de poids du 10e au 15e jour ;

— 150 d'eau par kg de poids, ultérieurement.

c) Besoins protidiques :

Les acides aminés sont indispensables à la synthèse protéique de l'organisme. Le lait de vache, plus riche en protides que le lait maternel, comporte une quantité élevée de caséine. On admet généralement les chiffres de 3 à 5 g. de protides par kg de poids pour le lait de femme et 4,5 à 7 g. de protides par kg de poids pour le lait de vache.

d) Besoins lipidiques :

Leur administration est utile pour activer la thermogénèse, mais elle se heurte aux insuffisances digestives. Le lait maternel se compose surtout d'acides gras non saturés plus digestibles ; sa composition varie beaucoup avec l'alimentation de la mère. La quantité de lipides à fournir à l'enfant sera donc inférieure ou égale à 2 g. par kg de poids par jour. Cette limite obligera à écrémer par moitié ou aux deux teirs, le lait maternel ou le lait de vache administré à l'enfant.

e) Besoins glucidiques :

Les glucides composeront la majeure partie de la ration calorique du prématuré puisque les lipides sont de digestion difficile et que les protides seront essentiellement laissés à leur rôle plastique des besoins de croissance. Néanmoins, le taux de 7% de glucides ne doit pas être dépassé sous peine de voir survenir des fermentations.

ROSSIER conseille le schéma suivant en tenant compte des possibilités de la digestion :

— jusqu'à 2.000 g., glucose ou dextrine-maltose,

— de 2.000 à 2.500 g., dextrine-maltose à 5% et saccharose à 2%,

— au-delà de 2.500 g., farine maltée ou diastasée à 1%.

f) Besoins minéraux et vitaminiques :

Comme les réserves de calcium, fer et vitamines se constituent durant les dernières semaines de la grossesse, le pré-

maturé se trouve en état de carence vis-à-vis de ces substances. Il est donc prédisposé au rachitisme, à l'anémie hypochrome. L'administration systématique d'un cocktail vitaminique est donc souhaitable dans les premières semaines de la vie.

2) **Modalités pratiques de l'alimentation du prématuré.**

— Le problème du jeûne initial :

Le jeûne initial a été conseillé depuis longtemps tant en raison des œdèmes des premiers jours, que de la faible capacité de l'estomac. Cette position est toutefois très controversée. GLEISS et YLLPO sont favorables à une alimentation précoce, vers la 12e heure. Ils conseillent l'administration d'eau glucosée à 5% à intervalles rapprochés. Ils appuient leur argumentation sur la fréquence de l'hypoglycémie et sur l'étude de deux séries comparatives de prématurés. SMITH, étudiant les bilans hydriques et électrolytiques, conseille de maintenir un jeûne de 24 à 36 heures, surtout chez les enfants œdémateux. O'BRIEN, enfin, adopte une attitude intermédiaire et suggère un jeûne de 36 heures, chez les enfants en incubateur en atmosphère humidifiée, alors que les enfants placés en lits, une ration de l'ordre de 15 ml par kg de poids et par jour sera administrée.

LE MODE D'ALIMENTATION.

A titre indicatif, on retiendra le schéma suivant :
gastrique. En règle générale, seront gavés tous les enfants de moins de 1.500 g., tous ceux dont les réflexes de succion ou déglutition paraissent insuffisants.

Le gavage permet d'éviter les fausses routes alimentaires et les efforts de succion prolongée. Le biberon sera employé dès que possible. On utilisera les biberons spéciaux pour prématurés d'une capacité de 100 ml. La tétine spéciale doit être assez molle : en effet, les études radiocinématographiques d'ARDRAN ont montré l'utilité d'une tétine assez molle pour faciliter succion et déglutition.

L'enfant ne sera mis au sein que lorsqu'il aura atteint 2.500 g. Il est préférable jusque là, de tirer le lait maternel au tire-lait mécanique ou électrique, dans la mesure du possible, de manière à éviter les efforts de succion.

LE NOMBRE DE REPAS ET LES QUANTITES PAR REPAS.

La fréquence des repas est un des sujets de controverse actuelle dans le problème de l'alimentation des prématurés. Les directives de LELONG et ROSSIER ont été suivies par la plupart des auteurs jusqu'en 1960, année où GRISLAIN (de Nantes), s'appuyant sur les résultats d'une expérience de 3 ans propose une technique quelque peu révolutionnaire, approuvée avec enthousiasme par certains, critiquée par d'autres.

Tenant compte de l'immaturité générale des organes du prématuré et des fonctions qu'ils assurent, LELONG et ROSSIER, de même que JULIUS HESS, Mary CROSSE, Clément SMITH recommandent de fixer le nombre de repas d'après le poids. En pratique, d'une manière générale, indépendamment de la nature du lait administré, le nombre et la quantité des repas sont fonction de la capacité gastrique de l'enfant, de la faiblesse musculaire et de sa fatigabilité.

A titre indicatif, on retiendra le schéma suivant :

Poids de l'enfant	Nombre de repas	Quantité par repas
Moins de 1.000 g.	12	2 à 5 g.
1.000 à 1.200 g.	10	10 à 20 g.
1.200 à 1.500 g.	10	25 à 30 g.
1.500 à 1.800 g.	10	30 à 35 g.
1.800 à 2.000 g.	8	35 à 40 g.
2.000 à 2.500 g.	8	50 à 75 g.
Plus de 2.500 g.	7	70 à 100 g.

Pendant les 10 ou 15 jours qui précèdent la sortie du centre spécialisé, au moment où les poids des enfants dépassent 2.500 g., ce qui correspond à un âge de 2 ou 3 mois suivant le poids de naissance, on habitue le prématuré à ne recevoir que 6 repas par 24 heures.

Cette méthode, à quelques variantes près suivant les centres, donne d'excellents résultats car elle s'adapte, en n'administrant que de faibles quantités liquidiennes à chaque prise alimentaire à la faible capacité de l'estomac du prématuré, à sa faiblesse musculaire et à sa fatigabilité.

Pour des raisons d'ordre pratique, GRISLAIN décida au centre des prématurés de Nantes, de restreindre progressivement le nombre de repas pour, finalement, à partir de 1959, n'en donner que 5 à 6 par jour, quel que soit le poids de naissance. S'appuyant sur des études physiologiques et radiologiques faites antérieurement aux U.S.A., en Italie et en France, études montrant que l'augmentation du volume alimentaire, occasionnée par la réduction du nombre des repas était facilement acceptée par l'estomac du prématuré, GRISLAIN entreprend des expérimentations radiologiques sur le transit gastrique et démontre que l'évacuation gastrique se fait mieux avec 5 repas plus espacés qu'avec 6 à 8 repas plus rapprochés. Un autre argument favorable à cette méthode réside dans le fait que l'enfant et, partant, le personnel infirmier, sont moins souvent dérangés lorsqu'on donne moins de repas. GRISLAIN, publiant son expérience portant sur 1674 prématurés nourris avec 5 repas par jour dès leur naissance et quel que soit le poids à cette naissance, démontre que sa méthode donne des résultats au moins aussi bons qu'avec la méthode classique.

Plusieurs auteurs se sont ralliés à l'opinion de GRISLAIN. Nous citerons ALISON qui, au centre de l'école de Puériculture de Paris, donne 6 repas par 24 heures. D'autres sont restés fidèles à l'ancienne méthode, c'est le cas de ROSSIER à l'Hôpital Saint-Vincent de Paul à Paris.

Il paraît logique, pour conclure, de proposer la conservation de la méthode des repas nombreux et petits :

1) pendant la période critique des 8 premiers jours du prématuré, quel que soit son poids de naissance.

2) Chez les prématurés de moins de 1.500 g. à la naissance et ensuite, de restreindre progressivement et rapidement le nombre des repas dès que le prématuré a franchi le cap des ajustements physiologiques néo-nataux, ou bien si son poids, supérieur à 1.500 g. après la naissance, lui permet, à condition qu'il ne présente aucun trouble, de supporter cette restriction.

3) Le choix du lait : Une croissance satisfaisante est obtenue avec tous les laits, à condition qu'ils soient adaptés, par modification ou compensation, aux besoins physiologiques des prématurés et donnés avec une technique rigoureuse. (Asepsie, adaptation des besoins en eau et vitamines).

Le lait maternel est toujours préférable au lait de vache et sa digestibilité est toujours supérieure. Néanmoins, le nombre de mères pratiquant l'allaitement maternel demeure faible, en raison des sujetions d'horaires ou de régime qu'il comporte.

La séparation de la mère demeurée en maternité ou en clinique d'avec l'enfant placé au centre des prématurés, oblige en outre à réaliser des têtées artificielles au tire-lait et à transformer le produit recueilli soit au centre des prématurés soit dans un lactarium. Les souillures bactériennes et les mauvaises conditions de conservation sont des écueils difficiles à éviter. A son arrivée au centre, le lait maternel fourni doit subir un contrôle d'acidité, éventuellement un contrôle bactériologique et être tyndallisé. La conservation en congélateur à moins de 30 °C permet d'assurer une fourniture plus régulière, certaines mères se montrant d'excellentes nourrices, tandis que d'autres ne peuvent fournir qu'une quantité journalière limitée.

Il existe, en outre, une variation importante dans la composition du lait maternel, non seulement en fonction de la nourrice elle-même, mais du moment de la lactation (lait colostral des dix premiers jours, ou lait mature).

Ces différences sont exposées dans le tableau ci-après :

COMPOSITIONS COMPAREES DU LAIT MATERNEL ET DU LAIT DE VACHE

Substances	Lait Colostral	Lait Mature	Lait de vache
Eau	87	88	87
Protéines	2,7	1,2	3,3
Lactose	5,3	7	4,8
Lipides	2,9	3,8	3,7
Valeur calorique ..	58 calories	71 calories	69 calories
Distribution de la valeur calorique ..			
Protéines	24%	10%	26%
Lactose	33%	40%	26%
Lipides	43%	50%	48%

Signalons que SCHEEGANS, de Strasbourg, faisait valoir la richesse en protéines du colostrum qui présente par ailleurs toutes les qualités du lait de femme, a montré les excellents résultats obtenus avec l'emploi de cet aliment pendant les premières semaines de la vie des tous petits prématurés. La difficulté est évidemment de se le procurer.

Le lait de vache peut être employé comme substitut du lait maternel ou comme complément. En effet, les modifications que l'on fait subir à certaines préparations spéciales de lait de vache peuvent en faire un complément utile de l'allaitement maternel : babeurre, lait albumineux, lait écrémé, acidifié (ou même lysozymé).

— Trois préparations sont principalement utilisées chez le prématuré :

1) le babeurre sec maigre, reconstitué de 10 à 12 %,
2) le lait sec demi ou deux tiers écrémé (éventuellement acidifié) reconstitué de 10 à 12 %,

3) le lait concentré non sucré ou homogénéisé.

Ces différentes variétés peuvent être administrées de trois manières différentes :

a) en complément dans le lait maternel (de 1 à 3% de poudre),

b) en supplément du lait maternel (comportant du quart à la moitié de la ration),

c) ou seules.

Ces trois modalités peuvent être suivies progressivement et chronologiquement pendant le séjour au Centre des prématurés, de manière à rendre à la famille un enfant entièrement sevré, dont le régime ne comporte plus que du lait de vache, notamment lorsque la sécrétion lactée maternelle est tarie, ou lorsque la mère n'a pu fournir de lait.

Si, en France, le lait maternel conserve la faveur des pédiatres, les difficultés d'approvisionnement et le prix du lait de lactarium ont fait préférer le lait de vache par de nombreux auteurs américains.

C'est ainsi que GORDON et LEVINE ont d'ailleurs observé que l'accroissement pondéral était plus rapide avec les laits de vache.

— 12,5 g. par jour pour le lait maternel,

— 14,1 g. par jour pour le lait concentré non sucré,

— 15,7 g. par jour pour le lait sec demi écrémé.

Mais, KAGAN et HESS ont affirmé que l'avantage du lait de vache résultait simplement d'une plus grande richesse en minéraux. De même, si BENJAMIN et GORDON ont montré que la rétention de calcium était supérieure chez le prématuré nourri au lait de vache, CROSSE a observé que le rachitisme était pourtant moins fréquent chez les enfants au lait maternel.

En conclusion : de nombreuses préparations ont été proposées, essayées, conseillées par différents auteurs ; il n'y a pas de mélange passe partout ; le respect des règles simples

avec un peu de bon sens est une garantie de succès, c'est-à-dire de bon développement morphologique sans survenue de troubles gastro-intestinaux.

L'apport vitaminique et minéral est nécessaire avant même la sortie du Centre.

Les vitamines C, A, D sont utiles :

— la vitamine C sous forme d'acide ascorbique à la dose de 50 mg en moyenne par 24 heures est administrée en général après la première semaine ;

— la vitamine A, à la dose de 2.000 à 3.000 unités I. par jour, est donnée en supplément après le 10e jour en général ;

— la vitamine D2, indispensable à l'équilibre phosphocalcique doit, du fait de la croissance rapide des prématurés, leur être administrée précocement dès la fin de la première semaine à un taux nettement supérieur qu'il convient d'assurer à un nouveau-né à terme : 1.500 à 3.000 U.I. par jour.

Quant aux vitamines du groupe B, elles ne sont données en supplément que si les enfants reçoivent un traitement antibiotique prolongé.

Nous insisterons pour terminer sur l'importance de la lutte contre l'infection qui est la base même de l'effort réalisé pour l'élevage des prématurés.

RESULTATS.

Après avoir exposé les différentes méthodes d'élevage des enfants prématurés, méthodes qui sont maintenant classiques, et qu'il était pourtant nécessaire de rappeler à cause de nombreux problèmes quotidiens qui se posent dans un centre de prématurés, nous allons maintenant présenter nos résultats.

En ce qui nous concerne, dans la période allant de 1964 à 1966, nous avons reçu dans le Service des Prématurés du Centre Hospitalier de Montauban, 333 enfants prématurés qui se répartissaient ainsi :

— de fin 1964 à fin 1965 : 160 prématurés,

— de fin 1965 à fin 1966 : 173 prématurés.

Le critère sur lequel nous nous sommes basés est un critère pondéral avec les restrictions que nous avons formulées au début de cet exposé sur les prématurés.

Une première remarque s'impose d'une année à l'autre : il y une augmentation sensible du nombre d'entrants de l'ordre de 8,5 %. Pour la même période, la mortalité globale est inférieure à 25 % de l'ordre de 22,5 %.

Nous allons maintenant, d'une manière plus précise, à l'aide du tableau ci-après, envisager le problème de la durée moyenne de séjour des prématurés, la mortalité par catégories de poids, pendant les deux dernières années ; notre étude porte sur 124 obsevations.

Catégories de poids	Durée moyenne du séjour	Mortalité globale par catégories
Moins de 1.000 g.	130 jours	5/6 (84,4 %)
de 1.000 à 1.250 g.	100 jours	6/7 (85,7 %)
de 1.250 à 1.500 g.	72 jours	4/8 (50 %)
de 1.500 à 1.800 g.	55 jours	8/20 (40 %)
de 1.800 à 2.000 g.	49 jours	2/12 (16,66 %)
de 2.000 à 2.200 g.	43 jours	4/28 (14,3 %)
plus de 2.200 g.	35 jours	3/33 (9,9 %)

Sur le vu de ce tableau, on peut différencier les prématurés en deux catégories :

1) Ceux de 1.800 à 2.500 g. pour qui, si de progrès restent à réaliser dans la prévention des séquelles de l'anoxie néonatale, l'application stricte des principes généraux d'élevage, a permis d'enregistrer des résultats spectaculaires.

2) Ceux de moins de 1.800 g. ou prématurrissimes : nous pensons avec le professeur Marcel LELONG que : « les difficultés s'accumulent, les méthodes doivent être plus raffinées, le matériel plus compliqué, le personnel mieux entraîné, tandis que les résultats sont plus aléatoires et plus onéreux ».

En dehors de l'insuffisance pondérale et de ses conséquences, les difficultés d'élevage des prématurés augmentent à cause des particularités même de leur pathologie. Il faut insister d'emblée sur l'importance des détresses respiratoires des premiers jours. Le poumon et le système nerveux forment un couple fonctionnel, l'atteinte d'un élément d'un couple retentit irréductiblement sur l'autre, ce qui permet de mettre l'accent sur la fréquence des lésions cérébro-méningées accompagnant le syndrôme de détresse respiratoire. Il ne faut pas perdre de vue des causes proprement locales que nous passerons rapidement en revue :

— aspiration amniotique dans les voies respiratoires,

— troubles de la ventilation : emphysème et surtout atélectasie,

— immaturité pulmonaire,

— alvéolite fibrineuse et hémorragique avec ou sans processus inflammatoire,

— enfin les membranes hyalines..

En ce qui concerne les membranes hyalines, il s'agit, en pratique, d'un syndrôme impossible à isoler le plus souvent en dehors de bons clichés pulmonaires qui montrent des images réticulo-granitées caractéristiques, car, dans 90 % des cas, il est associé à d'autres lésions pulmonaires et dans plus de 60 % des cas, à des lésions cérébro-méningées. Le mécanisme de production est complexe. Un fait anatomo-patholo-

gique est certain : l'existence de l'œdème intra-alvéolaire apportant la fibrine, dont l'effraction se produit à la faveur de l'anoxie et ses troubles hémo-dynamiques de la naissance.

Le traitement de la détresse respiratoire comporte :

— le réglage correct de la température avec mise en déclive ;

— la désobstruction soigneuse et répétée du rhino-pharynx ;

— l'oxygénothérapie continue sous une concentration contrôlée inférieure à 40 % pour éviter la rétinopathie, ou donnée au masque permettant l'insufflation rythmique des poumons ;

— la respiration artificielle manuelle destinée à provoquer la ventilation pulmonaire par des pressions convenablement rythmées de la main appliquée sur le thorax ;

— enfin, les perfusions de sérum glucosé hypertonique à 10 % (60 ml/kg/24 h.), prolongées pendant 4 à 5 jours selon la technique de MINKOWSKI, ont apporté indiscutablement une amélioration dans le traitement des détresses respiratoires.

En ce qui nous concerne, sur un lot de 160 prématurés, de toutes catégories, nous avons constaté une mortalité globale de 22,5 % (36 décès sur 160 enfants). Il y avait 24 décès qui étaient dûs au syndrôme de détresse respiratoire, soit 65 % de l'ensemble de décès, durant les trois premiers jours.

Ce pourcentage élevé de mortalité montre qu'en matière de détresse respiratoire des premiers jours, il reste beaucoup à faire, malgré les progrès indubitables de la réanimation.

En dehors du syndrôme de détresse respiratoire, il reste en pratique courante, deux grands problèmes pathologiques : les ictères et les vomissements.

Les ictères :

Le prématuré peut présenter, comme l'enfant né à terme :

— un ictère par hépatite,

— un ictère malformatif par obstruction,

— un ictère hémolytique par incompatibilité fœto-maternelle : celui-ci exige pour le prématuré, un diagnostic précoce; l'appréciation du taux de bilirubine en fonction de la protidémie, des indications rapides et larges d'exsanguino-transfusion, d'autant que les risques d'ictère nucléaire sont plus grands, car, en plus de l'hypoprotidémie habituelle au prématuré, l'anoxie prépare déjà les noyaux gris centraux à l'action toxique de la bilirubine.

Le problème le plus difficile se pose en général du 3e au 8e jour, devant l'hyperbilirubinémie liée à l'hémolyse néonatale, mais surtout à l'immaturité enzymatique du foie. La glycuro conjugaison se fait mal, d'où l'élévation de la bilirubine libre qui risque de se fixer sur les noyaux gris centraux. Les taux de bilirubine libre dans le sang suivent une courbe qui parvient à son sommet du 4e au 6e jour (75 à 150 mg/litre chez le prématuré pour 40 à 50 mg chez le nouveau-né à terme).

Ce processus est favorisé par l'hypoglycémie habituelle au prématuré :

— l'anoxie ;

— l'administration à la mère de certaines substances en fin de grossesse ou au cours de l'accouchement : dérivés nitrés, vitamines K2 hydrosolubles. Ces substances traversent le placenta et leur action nocive résulte de 3 facteurs :

— un blocage partiel des transférases,

— leur pouvoir préférentiel d'absorption pour les albumines plasmatiques,

— et leur propre action hémolytique.

L'ictère par immaturité hépatique commence le 2e - 3e jour, a son maximum le 6e jour. Son intensité, paradoxalement, paraît moins grande chez le petit prématuré. Le risque d'ictère nucléaire n'en est pas moins important pour autant.

Se pose le problème de la conduite à tenir et celui de déterminer le moment opportun pour envisager une exsanguino-transfusion. Classiquement, l'exsanguino-transfusion était conseillée au seuil de 180 mg/litre mais, en pratique, on s'était

aperçu que chez des sujets présentant les conditions requises pour faire un ictère nucléaire, celui-ci n'est pas survenu, avec un taux de bilirubine indirecte très largement supérieur à 180 mg/litre. Bien que DAVID ait souligné la bonne tolérance du prématuré à l'exsanguino-transfusion, il semble donc logique de restreindre les indications de celle-ci et de reporter le seuil à un taux supérieur à 180 mg (de l'ordre de 230 - 250 mg pour mille), sous la réserve de répéter les dosages sanguins en attachant la plus grande valeur à la précocité et à la rapidité de l'ascension de la bilirubine, de guetter les anomalies cliniques et en particulier les troubles du tonus.

Il n'en reste pas moins que le trouble subsiste et qu'il est naturel de tenter de chercher à contrôler cette hyperbilirubinémie.

De nombreuses méthodes ont été proposées.

Pour notre part, à la suite des travaux de l'école toulousaine du centre de transfusion, nous sommes fidèles à l'utilisation de l'extrait de foie lyophilisé à très fortes doses (600-800 mg/jour par voie intra-veineuse, avec corticothérapie associée (2 mg/kg/jour) et substosan sous-cutané 10 ml matin et soir.

C'est ainsi qu'au cours de la période allant de 1964 à 1966, nous avons eu à traiter 46 ictères par hyperbilirubinémie indirecte, chez des prématurés dont le poids variait de 1.800 à 2.500 grammes.

Sur les 46 cas : nous avons pratiqué 13 fois une exsanguino-transfusion dont 4 pour incompatibilité rhésus. En aucun cas nous n'avons eu besoin de réexsanguiner depuis que nous avons associé à l'exsanguino-transfusion le traitement par l'extrait de foie et la corticothérapie.

Dans les 33 autres cas, nous avons pu contrôler l'hyperbilirubinémie uniquement avec le traitement médical intensif par association d'extrait de foie lyophylisé et corticothérapie. Le taux de 150 mg/litre ayant été largement dépassé dans

la majorité des cas au cours de la phase ascentionnelle de la courbe d'hyperbilirubinémie.

Il y a eu un seul décès sur 46 cas d'hyperbilirubinémie indirecte, décès imputable à l'admission tardive de l'enfant au centre — 9 jours après la naissance — avec un tableau d'ictère grave accompagngé de signes neurologiques.

Après le délicat problème de la détresse respiratoire et celui non moins délicat des ictères, envisageons celui des vomissements.

Vomissements :

La plupart des prématurés, surtout les plus petits, vomissent à plusieurs reprises dans les premiers jours de la vie. L'encombrement par des mucosités favorise ces vomissements, d'où la nécessité d'aspirer celles-ci dans le pharynx et même dans l'estomac. Ces vomissements cessent très rapidement et complètement à condition de n'augmenter que progressivement la ration alimentaire.

Leur persistance doit surtout faire suspecter une malformation digestive. L'atrésie de l'œsophage se reconnait facilement à la première tentative de gavage. Nous en avons observé deux cas dans notre service.

Le vomissement vert, bilieux a une valeur de premier plan.

— il peut s'agir d'une simple atonie intestinale primitive réalisant une pseudo-occlusion cèdant à la sonde et à la prostigmine. A notre avis, c'est un diagnostic auquel il ne faut porter qu'après avoir fait systématiquement des radiographies sans préparation de l'abdomen, debout, face et profil. Le plus souvent, il s'agit d'une occlusion organique sous-vatérienne. La simple étude des contrastes gazeux permet, dans la majorité des cas, le diagnostic du type d'occlusion.

— soit atrésie du grêle et du duodénum (1 cas) avec ses deux bulles gazeuses caractéristiques « lucarnes sur l'opacité du reste de l'abdomen ».

— soit malrotation du colon avec volvulus associé sur le pivot mésentérique. Le lavement baryté permet de mettre en évidence l'arrêt de migration du colon droit (2 cas).

D'autres causes d'occlusion sont possibles :

— bride,

— volvulus sans malrotation,

— maladie de HIRSCHPRUNG à manifestations précoces,

— ou bien iléus méconial (1 cas).

Quant aux vomissements tardifs, ils peuvent tenir à la persistance de l'atonie gastrique avec stase pyloroduodénale et reflux œsophagien. Les antispasmodiques sont sans action sur ces vomissements.

C'est aussi la période des erreurs diététiques : augmentation trop rapide de la ration alimentaire, ou également réduction trop rapide du nombre des repas.

En dehors des erreurs diététiques, les vomissements représentent les signes d'alarme des infections latentes et surtout parentérales en particulier : otitiques (5 cas observés) associés en général au ballonnement abdominal et à la présence radiologique de niveaux liquides intestinaux.

Ainsi donc, en pratique, les vomissements sont un symptôme de haute valeur qui relève aussi bien de l'immaturité avec ou sans manifestations cérébro-méningées, que des malformations digestives et en particulier des occlusions. Ils posent, plus tard, des problèmes de diététique et sont parfois le symptôme annonciateur d'une infection.

En conclusion : détresse respiratoire, ictères, vomissements, telles sont les principales particularités pathologiques de la prématurité observées généralement en pratique, mais toutes les fonctions vitales étant donné leur immaturité, posent à chaque instant des problèmes, ce qui fait l'originalité même du prématuré par rapport à l'enfant à terme.

PATHOLOGIE

de la 1re et 2me enfance

Nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter au cours des années 1964 à 1966, 900 cas survenant chez des petits enfants âgés de quelques jours à 4 ans, répartis en plusieurs catégories d'affections que nous avons regroupées dans les deux tableaux synoptiques suivants (N° 1 et 2).

ANNEE 1964 - 1965

Diagnostic	Nombre total des cas	Pourcentage par rapport au nombre total des malades hospitalisés
Etats de déshydratation aiguë	93	soit 21,5 %
Affections ORL	75	soit 17 %
Affections bronchopulmonaires	66	soit 15 %
Convulsions	51	soit 12 %
Rachitisme	22	soit 5 %
Ictère néo-natal	22	soit 5 %
Vomissements	16	soit 3,50 %
Affections Dermatologiques	12	soit 2,75 %
Cardiopathies	5	soit 1,25 %
Tuberculose	2	soit 0,5 %
Divers	72	soit 16,50 %
	436	100 %

ANNEE 1965 - 1966

Diagnostic	Nombre total des cas	Pourcentage par rapport au nombre total des malades hospitalisés
Etats de déshydratation aiguë	133	soit 28,6 %
Affections bronchopulmonaires	80	soit 17 %
Affections ORL	54	soit 11,6 %
Convulsions	46	soit 9,9 %
Rachitisme	25	soit 5,4 %
Ictère néo-natal	18	soit 4 %
Affections Dermatologiques	16	soit 3,4 %
Vomissements	16	soit 3,4 %
Cardiopathies	6	soit 1,30 %
Tuberculose	3	soit 0,7 %
Divers	69	soit 14,7 %
	465	100 %

COMMENTAIRES

Au vu de ces deux tableaux, nous remarquons que, par ordre de fréquence, les états de déshydratation aiguë arrivent « en tête » avec environ 25 % du nombre total d'enfants hospitalisés à la même époque, devant les maladies de l'appareil respiratoire (15 % des hospitalisations), et les convulsions, 11 %, à l'opposé des cardiopathies et surtout de la tuberculose qui occupent le bas du tableau avec, respectivement,, 1,25 % et 0,5 % du nombre total des enfants hospitalisés.

Nous remarquons également que le rachitisme est loin d'être relégué « au grenier des maladies historiques », comme on pourrait le croire, car dans notre série, du point de vue fréquence, il arrive au même rang que l'ictère néo-natal (5 %

des hospitalisations), devant les vomissements (3,5 %) et les affections dermatologiques (2,5 %). Enfin, il nous reste la catégorie « divers » qui représente 15 % des hospitalisations et que nous n'avons pas pu classer dans le cadre des affections précédentes ; ce qui illustre bien le caractère d'un hôpital périphérique, c'est-à-dire d'être un centre de soins et de « débrouillage » des cas difficiles, qui relèvent d'un hôpital de C.H.U.

A l'occasion de ces 900 cas, nous allons envisager de rappeler les principaux problèmes, concernant chacune de ces différentes affections ; les états de déshydratation aiguë, les affections de l'appareil respiratoire, le rachitisme font partie d'une étude particulière que nous traiterons en détail dans la deuxième partie de ce travail.

Nous allons, dans le cadre de ce chapitre consacré à des considérations d'ordre général, essayer de faire une revue générale rapide des autres affections évoquées dans notre série : tels sont les cas des vomissements, des affections dermatologiques, des cardiopathies et de l'ensemble des affections classées dans la catégorie « Divers ».

I. — LES VOMISSEMENTS

Ils constituent, dans notre série, (3,5 %) du nombre total des enfants hospitalisés pendant les années 1964 - 1966.

Il est à remarquer que nous n'avons pas fait entrer dans le cadre de notre étude, les nouveaux-nés qui vomissent et dont le cas est traité dans un autre chapitre de ce travail, ni les nourrissons qui présentent un vomissement unique ou qui vomissent depuis peu d'heure par suite d'une infection quelconque telle une otite ou du fait d'une urgence médicale ou chirurgicale (méningite, occlusion, invagination par exemple)...

Nous avons ici en vue, uniquement le cas des vomissements répétés depuis plusieurs jours, parfois plusieurs semai-

nes. Ainsi définis, les vomissements que nous avons pu observer sont résumés dans le tableau ci-après :

A)	Vomissements par sur, sous ou dysalimentation	11 cas
B)	Sténose congénitale du pylore	5 cas
	Sténose duodénale par pince mésentérique	1 cas
C)	VOMISSEMENTS HABITUELS : (24 cas) dont :	
	— vomissements avec aérophagie	8 cas
	— troubles fonctionnels et malpositions cardiotubérositaires	3 cas
	— plicature gastrique	3 cas
	VOMISSEMENTS RARES	
	— par insuffisance surrénalienne	1 cas

Nous pourrons dire, en concluant ce chapitre des vomissements, que les nourrissons vomisseurs voient leur état relever de causes très diverses. Il ne faut pas négliger, en pratique, l'infection du nourrisson qui, si elle est l'étiologie la plus fréquente des vomissements épisodiques est quelquefois à l'origine des vomissements prolongés ; c'est le cas des infections parentérales, notamment du rhinopharynx et celui des infections urinaires chroniques, généralement symptômatiques des malformations congénitales de l'arbre urinaire.

II. — LES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES.

Elles constituent 2,5 % du nombre total des enfants hospitalisés durant ces deux dernières années. Elles peuvent être classées dans les différentes catégories suivantes :

— eczéma : 10 cas

— maladie de Leiner Moussous : 6 cas

— staphylococcie cutanée : 4 cas

— prurigo strophulus : 4 cas

— angiome tubéreux : 3 cas

— erythème polymorphe : 1 cas

— épidermolyse bulleuse : 1 cas

Nous allons particulièrement envisager le problème du nourrisson « eczémateux » ou « soi-disant tel » et qui présente, à l'entrée dans le service, une dermatose érythémo-squameuse. Nous traiterons la question sous l'angle pratique du diagnostic, du pronostic et surtout de la thérapeutique.

a) **Problème diagnostic.**

On est en présence d'un nourrisson de 1 à 6 semaines, qui présente une dermatose d'allure spéciale, débutant au cuir chevelu, puis s'étendant au sourcil, au front, parfois au corps, tout en respectant les joues et les pommettes, avec des squames plus ou moins épaisses reposant sur une peau érythémateuse ; on ne constate ni suintement, ni prurit. La desquamation se poursuit abondamment sous forme de larges squames en apparence sèches, en réalité grasses. Il s'agit en l'occurence d'une dermite séborrhéique.

La maladie de Leiner Moussous ou érythrodermie desquamative serait la forme généralisée de la dermite séborrhéique. Les complications secondaires sont rares, de même que l'eczématisation secondaire. D'un autre côté, on est en présence d'un nourrisson de plus de 3 mois, qui présente manifestement une dermatose érythématosquameuse et qui, lorsqu'elle s'étend ou se généralise, apparaît aux joues ou aux pommettes.

Il existe deux signes essentiels :

— le suintement,

— le prurit.

A l'examen, la face est bouffie, la peau rouge, chaude, infiltrée, implissable. Elle est le siège d'une vésiculation fine, peu visible. Les vésicules, plus petites qu'une tête d'épingle, se rompent vite et laissent s'écouler une sérosité par un pertuis en pointe d'épingle. Le nez et les lèvres sont habituellement respectés.

b) **Le pronostic.**

Il est différent selon l'affection en cause :

— la dermite séborrhéique guérit, en général, sans réserve,

— le nourrisson eczémateux présente une fragilité spéciale, une vulnérabilité particulière vis-à-vis de certaines agressions infectieuses, à l'origine d'accidents gravissimes ou de mort subite, ce qui fut l'occasion de refus d'hospitalisation des eczémateux avant l'ère des antibiotiques. Actuellement, de tels accidents sont justiciables d'une antibiothérapie massive et d'une corticothérapie d'urgence.

Il faut noter la possibilité d'impétiginisation secondaire par suppuration, à l'endroit de suintement séreux.

c) **Conduite à tenir en pratique.**

1) Cas de la dermite séborrhéique.

La conduite pratique consiste à :

— poudrer largement le corps,

— employer du savon acide,

— appliquer des solutions acides sur l'extrémité céphalique,

— dans le cas du «casque séborrhéique», de squames accumulés, décaper le cuir chevelu à l'aide de la vaseline contenant 1 à 2 % au maximum d'acide salicylique,

— le traitement général comprend une injection quotidienne de 5 mg de biotine durant 10 à 15 jours, accompagnée de 2 comprimés du même produit comme traitement d'entretien,

— aucune modification diététique n'est nécessaire,

— il faut souligner l'utilité des bains de permanganate et de l'application des colorants, très actifs d'ailleurs en cas d'infection secondaire.

2) En matière d'eczéma, toute prescription systématique de la corticothérapie par voie générale sera déconseillée à cause des rechutes rapides après l'arrêt du traitement et de grave danger qu'il y aurait à la continuer jusqu'à 18 mois, âge de guérison spontanée, en principe. En revanche, la corticothérapie locale semble être indiquée sur les zones les plus atteintes et durant les poussées.

Le régime alimentaire doit être sensiblement normal, dans la mesure du possible. Il faut se contenter d'éviter un régime hypersucré ou très riche en beurre.

— à titre thérapeutique, la vaccination par le BCG par voie intradermique a pu être conseillée à un stade précoce de l'eczéma. Toutes les autres vaccinations sont formellement contr'indiquées. Il faut même éviter de pratiquer à tout autre membre de la famille une vaccination anti-variolique, car le nourrisson eczémateux pourrait contracter une maladie de KAPOSI-JULIUS-BERG (ou pustulose varioliforme), affection très rare mais grevée d'une très haute mortalité.

Traitement local.

— dans le cas d'un eczéma suintant, il faut préférer aux pommades, les pâtes ou les crêmes :

— la crême ou pâte de DALIBOUR rend service du fait de la petite infection cutanée si souvent provoquée ou entretenue par le grattage.

— les colorants (solution de MILIAN dédoublée ou éosine à 1 à 2 % dans l'eau) sont utiles pour le même motif et en raison de leur action topique propre.

— il est nécessaire de déterger la face et le crâne par des pulvérisations d'eau minérale, lorsqu'ils sont couverts de croûtes ou lorsqu'ils sont suppurants ; dans l'intervalle des pulvérisations on peut être amené à appliquer par intermittence des compresses humides d'eau de DALIBOUR diluée.

Si le reste du corps est très infecté ou couvert de croûtes, on pratique les bains de permanganate à 1 pour 8.000.

Nous constatons aussi qu'il existe de multiples traitements, et qu'aucun n'est à la fois curatif et anodin. Il faut du reste noter que les traitements épuisent assez vite leur action et on est obligé de les prescrire successivement. Il faut enfin éviter l'exposition au soleil et aux agents congestionnants, éviter l'eau et le savon et, par conséquent, laver l'enfant à l'huile d'amande douce.

III. — LES CARDIOPATHIES CONGENITALES.

Dans notre série, les cardiopathies congénitales constituent 1,25 % des nourrissons hospitalisés durant les deux dernières années.

En pratique, le diagnostic de cardiopathie congénitale est évoqué dans trois circonstances, essentiellement :

— la découverte d'un souffle,

— la constatation d'une cyanose,

— la présence de tableau de défaillance cardiaque.

La suspicion d'un tel diagnostic doit conduire à pratiquer un examen complet, au terme duquel peut être éliminé ce qui n'est pas cardiopathie. Il faut ensuite classer cette cardiopathie.

— soit comme une affection cyanogène,

— soit comme un shunt gauche-droite,

— soit comme une cardiopathie sans cyanose ni shunt.

Cette classification pourra nécessiter des investigations paracliniques (cathétérisme, angiocinématographie, etc...), dont le but est de conduire à des traitements d'indications précises, qui dépassent nettement le cadre de ce travail pour être abordé ici.

Nous envisagerons successivement et rapidement les problèmes de la cyanose, du souffle et de la défaillance cardiaque tels qu'ils se présentent en pratique quotidienne.

a) **La cyanose** est de type central par mélange des sangs veineux et artériels. Elle est visible aux extrémités et aux muqueuses qui sont violet foncé ; elle s'accompagne d'un hypocratisme digital, de polyglobulie et elle fonce lors des cris et des efforts.

Tous ces caractères l'opposent à la cyanose de type périphérique par augmentation de la désaturation veineuse, aux cyanoses d'origine pulmonaire et à la méthémoglobinémie congénitale.

b) **L'auscultation cardiaque** du petit enfant est difficile à cause de l'exiguité du thorax, des bruits respiratoires et des cris. Elle doit être précédée de la palpation, à la recherche minutieuse d'un thrill, d'un éclat palpable des bruits.

Le souffle est toujours organique, s'il existe un thrill, s'il est intense ou s'il est accompagné de cyanose ou d'anomalies électriques, ou de signes radiologiques ou bien enfin de défaillance cardiaque.

Le souffle anorganique ne répond à aucun des critères précédemment cités : il est de faible intensité, de courte durée, proto ou mésosystolique. Le souffle diastolique est, dans la majorité des cas, organique.

Quant au problème du souffle chez le nourrisson, dans plus de 80 % des cas, les souffles entendus à la naissance sont appelés à disparaître, mais inversement l'absence de souffle n'élimine pas l'éventualité d'une cardiopathie, car les souffles des shunts gauche-droite s'installent en général les premiers mois.

c) dans la **défaillance cardiaque** du jeune enfant, on constate les mêmes signes que chez l'adulte. Toutefois, il faut noter que le gros foie douloureux diminue rapidement sous l'influence des tonicardiaques et du régime désodé.

4) Pour terminer ce chapitre, consacré aux considérations d'ordre général sur les activités du service de pédiatrie de 1964 à 1966, nous allons envisager le problème de ce que nous avons appelé dans notre série, la catégorie « Divers ». Elle constitue 15 % de l'ensemble des enfants hospitalisés au cours de cette même période et qui nous sont adressés soit avec la mention « pour hospitalisation d'urgence » soit avec la mention « pour mise en observation ».

A) PREMIERE CATEGORIE :

C'est-à-dire celle des cas d'hospitalisation d'urgence, en dehors des urgences médico-chirurgicales classiques (déshydratation aiguë, des états de détresse respiratoire, de convul-

sions ou d'occlusion) qui seront traitées par ailleurs, nous avons pu observer différents cas dont la répartition est résumée dans le tableau suivant :

URGENCES CHIRURGICALES	NOMBRE DE CAS
Traumatisme crânien	15 cas dont 3 gravissimes et dirigés vers le service de neuro-chirurgie de Toulouse.
Brûlures	14 cas dont 4 étendues et profondes, dirigées vers le service de Chirurgie infantile (Prof. Virenque).
Hémorragies digestives	3 cas dont 2 cas d'invagination intestinale.
Prolapsus anorectal	1 cas
Appendicite du nourrisson	1 cas
URGENCES MÉDICALES	
Piqûres d'insectes (Abeilles)	3 cas dont 2 d'œdème laryngé
Intoxications :	
— largactil	3 cas
— halopéridol	3 cas
— eau de javel	2 cas
— aspirine	1 cas
— pipérazine	1 cas
— Kiron	1 cas
— mazout	1 cas
— K2R	1 cas

B) DEUXIEME CATEGORIE :

Elle concerne les enfants qui nous sont adressés « pour mise en observation et bilan ». Ils constituent environ les 2/3 de ceux qui restent dans ce que nous avons appelé la « catégorie Divers ». La plupart du temps, ils sont atteints d'infections traînantes qui ne font pas toujours leur preuve. Il faut reconnaître cependant que les examens de routine systématiques, sont nécessaires, car ils sont précieux dans certains cas. C'est ainsi que dans notre série, nous avons pu observer : ,

— 3 cas de reflux- vésico-urétéraux ; il y avait dans les 3 cas une fièvre oscillante qui ne faisait pas ses preuves,

— 5 cas de syndrome néphrotique,

— 2 cas de néphro-anémie, que nous avons envoyé dans le service de notre maître, le Professeur BARDIER, pour un bilan plus complet,

— 3 cas de purpuras : dont 1 cas de purpura rhumatoïde et 2 cas de purpuras idiopathiques constitutionnels,

— enfin, 2 cas de diabète.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de 4 ans qui était hospitalisé avec le diagnostic « d'état de misère physiologique », la glycémie était supérieure à 3,50 g.

Le deuxième cas était celui d'un nourrisson de 11 mois hospitalisé pour état de déshydratation aiguë avec un syndrome pseudo-méningé. La ponction lombaire pratiquée a montré une glycorachie supérieure à 3 g. et une glycémie à 4g/litre.

En conclusion, il apparaît que les activités de notre service de pédiatrie sont celles de tous les services de pédiatrie générale des hôpitaux périphériques.

Ils ont un double rôle :

— Celui de recevoir les urgences médico-chirurgicales courantes et de les traiter en conséquence, également de traiter les affections médicales courantes, rencontrées en pratique quotidienne ;

— et celui, en quelque sorte, de « centre de mise en observation » et de « débrouillage » des cas complexes, qui sont dirigés vers les services spécialisés respectifs du C.H.U., c'est en somme la véritable « médecine de soins » de tous les jours.

ÉTATS
de déshydratation aiguë

PLAN

INTRODUCTION.

1) A propos de 226 cas de déshydratation aiguë traitée au Centre Hospitalier de 1964 à 1966.

2) Rappel Clinique.

3) Le problème étiologique pratique.

4) Le problème de la réhydratation à l'échelon hospitalier.

   a) Rappel physiopathologique.

   b) Exploration biologique des toxicoses : l'Ionogramme (Discussion).

   c) Modalités de la réhydratation : Le problème de la perfusion veineuse.

CONCLUSION.

INTRODUCTION

La déshydratation aiguë, qu'elle soit appelée Choléra infantile ou Toxicose selon la terminologie de l'époque a, pendant longtemps, été grévée d'une lourde mortalité ; nos conceptions thérapeutiques actuelles ont permis d'en transformer complètement le pronostic qui devait dès lors être presque toujours favorable.. Toutefois, c'est par étapes successives que l'on est arrivé au concept actuel du traitement, avant d'en arriver à la notion de l'existence des perturbations électrolytiques au cours d'un état de déshydratation aiguë qui est une véritable « catastrophe métabolique », selon l'expression de FANCONI. De nombreuses hypothèses pathogéniques ont été émises à son sujet et qui ont abouti à certaines époques à des attitudes thérapeutiques systématiques, telle la trépanation des mastoïdes. Mais, quelle que soit l'étiologie qui donne sa marque au tableau clinique, l'autonomie du syndrome est due au fait que les réactions organiques du nourrisson à une agression extérieure non spécifique d'action brutale sont à peu près identiques.

Au Centre Hospitalier de Montauban, de 1964 à 1966, nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter 226 cas de déshydratation aiguë.

— l'âge des enfants variait de quelques jours à 22 mois.

— les circonstances qui les ont amenés à être hospitalisés sont également variables.

— dans 40 cas sur 226, c'est-à-dire 17 %, l'évolution très rapide d'une affection fébrile a entraîné une déshydratation aiguë ; la plupart du temps, celle-ci est secondaire à une gastro-entérite aiguë progressivement aggravée, qui impose de toute façon la réhydratation d'urgence.

Du point de vue étiologique, les affections digestives dominent très nettement les autres causes de déshydratations.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les principales étiologies des déshydratations que nous avons pu observer dans le Service de Pédiatrie de Montauban.

	Nombre	%
Troubles digestifs par infection entérale	67	30 %
Troubles digestifs d'origine O.R.L.	39	17 %
Coup de chaleur	11	5 %
Troubles digestifs sans étiologie	88	39 %
Divers	21	9 %
Total des cas	226	

Du point de vue clinique : on peut regrouper d'une façon schématique les symptômes d'une déshydratation aiguë globale par rapport aux pertes de poids et distinguer trois stades évolutifs :

— la déshydratation légère, correspondant à une perte inférieure à 5 % du poids du corps,

— la déshydratation de gravité moyenne correspondant à une perte de poids de 5 à 10 %,

— enfin, la déshydratation grave correspondant à une perte de poids supérieure à 10 %.

Nous développerons plus en détail ces notions dans le chapitre consacré au rappel clinique. En ce qui nous concerne, sur les 226 cas de déshydratation aiguë, nous avons pu constater :

— 34 cas de déshydratation légère, soit 14 % ;

— 43 cas de déshydratation grave, soit 19 % ; ;

— 149 cas de déshydratation moyenne, soit 67 %.

Du point de vue thérapeutique : Notre but essentiel est de lutter contre le choc et le collapsus vasculaire en rétablissant le volume plasmatique, ce qui permet aussi la reprise des fonctions rénales normales, de maintenir un apport hydrique suffisant, de corriger les perturbations de l'équilibre électrolytique et acido-basique.
Notre conduite nous est inspirée par les directives émanant de nos maîtres en Pédiatrie, les Professeurs SOREL, BARDIER, DALOUS et REGNIER, à savoir :

1) **Dans les formes graves,** traitement de choc indispensable ; l'enfant est placé sous tente à oxygène humidifié, il sera réchauffé ou refroidi selon sa température ; on injecte à la seringue 12,5 mg à 25 mg d'hydrocortisone (hémi-succinate) et du plasma (20 ml/kg) ou pendant ces derniers temps du Rhéomacrodex.

2) **Réhydratation proprement dite :**

a) au point de vue quantitatif :

1) la perte de poids est connue : la quantité de liquide à perfuser pour les premières 24 heures comprend la somme de la moitié de la perte du poids et de la ration d'entretien : 100 à 150 ml/kg.

3) La perte de poids est non connue : on perfusera 200 ml/kg pour les premières 24 heures.

Chez le nouveau-né, le prématuré, la quantité totale ne doit jamais dépasser 500 cc/24 h. Comme il faut rétablir le plus vite possible le volume plasmatique, le tiers de la quantité prévue pour 24 heures sera passé pendant les trois premières heures.

Après les premières 24 heures, si l'évolution est favorable, la quantité totale est progressivement réduite tandis que l'alimentation sera reprise selon les règles diététiques suivantes, à savoir :

— utilisation, chez les nourrissons, des concentrations faibles (5 %) de lait demi-écrémé ou de babeurre progressivement augmentée en donnant en même temps des aliments absorbants ; chez l'enfant plus âgé, le régime pourra être plus varié. Il est en effet indispensable d'assurer un apport énergétique suffisant.

b) Au point de vue qualitatif : la perte d'eau étant en général supérieure à la perte de sel, il existe une hypertonie plasmatique qui nécessite l'emploi de solutions isotoniques (mélange de sérum glucosé et de sérum physiologique dans la proportion 80/20 ou 60/40).

Nous faisons systématiquement le bilan électrolytique sanguin (B.E.S.), ce qui permet de mettre en évidence certains cas particuliers :

— l'hypernatrémie,

— l'hypotonie plasmatique,

— l'hypokaliémie,

— l'acidose métabolique.

En matière d'acidose, il nous arrive assez souvent d'avoir des chiffres de réserve alcaline inférieure à 30 volumes ; le chiffre le plus bas que nous ayons observé était de 11 volumes.

Nous discuterons de ces cas particuliers dans le chapitre consacré à la thérapeutique, notamment dans celui de la discussion de l'ionogramme.

3) **Traitement étiologique** : aux antibiotiques à tropisme intestinal classique, on ajoute par voie veineuse des antibiotiques à large spectre, pour contrôler toute infection parentérale (pénicilline, chloramphénicol, cyclines).

La recherche et le traitement d'un foyer localisé est indispensable.

4) En pratique, de nombreux problèmes sont posés par des complications. Il en est deux principaux qui sont importants pour être rappelés :

— Apparition de crises convulsives (7 cas). Elles peuvent être liées à la seule hyperthermie ou à des causes métaboliques:

- — hypernatrémie,
- — acidose,
- — hypotonie plasmatique et hypocalcémie secondaire, traitée préventivement en ajoutant à la perfusion 1 à 2 g. de gluconate de calcium.
- — enfin à une méningite suppurée.

— Persistance des troubles digestifs : Elle doit faire rechercher une flore intestinale résistante, un foyer infectieux latent (antrite), une intolérance aux sucres ou au gluten, un déficit en immunoglobuline.

PRONOSTIC ET RESULTATS

Les séquelles encéphalopathiques des perturbations métaboliques demeurent une éventualité redoutable.

La mortalité : en ce qui nous concerne, nous avons eu 7 décès sur 226 cas, soit près de 3 %. Les conceptions thérapeutiques actuelles ont transformé complètement le pronostic des états de déshydratation aiguë.

2) RAPPEL CLINIQUE.

Les symptômes d'une déshydratation varient selon sa gravité, la rapidité de son évolution, l'importance relative des

pertes en eau et en électrolytes. Leur intrication avec la maladie initiale, cause de la déshydratation, peut gêner leur appréciation. Ils sont cependant bien définis. Nous ferons l'inventaire de ces divers symptômes en les situant par rapport à la perte de poids.

La perte de poids est une donnée fondamentale ; en effet, toute perte de poids brutale, installée en quelques heures ou en quelques jours, traduit nécessairement une déshydratation aiguë.

Cette perte de poids doit être appréciée non seulement en valeur absolue mais surtout en valeur relative par rapport au poids du corps.

En pratique, il n'est pas toujours possible d'obtenir cette précision ; mais l'habitude des pesées régulières du nourrisson permet souvent d'avoir un point de repère récent qu'il faut toujours rechercher. Il est souhaitable, dans la mesure du possible, de peser quotidiennement un nourrisson malade, car c'est le seul moyen d'apprécier ses pertes et de les corriger.

C'est ainsi que d'une façon schématique, on peut regrouper les symptômes d'une déshydratation aiguë globale par rapport à la perte de poids et distinguer trois stades évolutifs.

1) Déshydratation légère : (perte inférieure à 5 % du poids du corps) souvent méconnue en l'absence de pesée quotidienne du nourrisson malade.

L'enfant est maussade et dort mal. Il a soif et a la bouche sèche. Le turgor cutané n'est pratiquement pas modifié. Les yeux bien que brillants paraissent un peu enfoncés dans l'orbite.

L'examen clinique est pratiquement normal. On note toutefois une légère accélération du pouls alors que la température est sensiblement normale.

A ce stade, la réhydratation par voie orale est suffisante, en l'absence de vomissements.

2) Déshydratation de gravité moyenne, correspondant à une perte de poids de 5 à 10 %. Les symptômes sont évidents : comportement anormal de l'enfant, trop calme ou au contraire agité, poussant des cris perçants dès qu'on le dérange ; visage pâle, les yeux paraissent nettement enfoncés dans l'orbite, bouche très sèche, lèvres pâles et cyanosées, soif souvent très marquée, l'enfant boit avec avidité, crie dès qu'on lui retire le biberon mais il vomit souvent immédiatement après ; parfois, absence de soif frappante.

A l'examen clinique :

— dépression de la fontanelle,

— nette modification du turgor cutané,

— fréquence de l'hypertonie musculaire (pseudo-méningée)

— rythme cardiaque élevé (160 - 180) mais régulier,

— respiration ample et accélérée.

A ce stade, la fréquence des vomissements ou l'importance de la diarrhée font souvent recourir à une « perfusion de sécurité ».

3) Déshydratation grave (perte de poids supérieure à 10%) caractérisée par l'apparition des troubles de la conscience et d'un collapsus respiratoire.

— le visage est grisâtre, avec cyanose péri-buccale,

— les yeux profondément excavés, le regard fixe,

— état de conscience toujours perturbé : coma plus ou moins profond, tantôt calme avec hypotonie, tantôt agi- d'un collapsus circulatoire.

A l'examen clinique :

— signe de défaillance circulatoire évidente :

  — pouls très accéléré, au-delà de 180, petit, filant ou même insaisissable,

  — bruits de cœur assourdis,

  — pâleur, refroidissement et cyanose des extrémités,

— la respiration est souvent ample et profonde ; elle peut devenir irrégulière,

— les signes cutanés sont manifestes.

A ce stade, se pose l'indication formelle d'une réanimation immédiate par voie veineuse, en dehors de quoi, il n'y aucune chance de guérison.

FORMES CLINIQUES :

a) **Déshydratation à prédominance extra-cellulaire.**

Dans un certain nombre de cas, le secteur extra-cellulaire (plasma et tissu interstitiel) s'est proportionnellement beaucoup plus déshydraté que les cellules ; dans ce cas, la symptômatologie se modifie légèrement et l'on observe :

— l'intensité du pli cutané,

— une fontanelle très fortement déprimée,

— pas de soif mais au contraire une anorexie tenace,

— pas de signes neurologiques et en particulier pas de convulsions.

b) **Formes à symptomatologie d'emprunt :**

Parfois, la symptômatologie peut être différente de celle qui a été décrite jusqu'ici. Il faut souligner à ce sujet :

1) L'état cérébro-méningé, apanage de l'enfant gros chez lequel la disparition du pli cutané est masquée par l'adiposité ; la symptomatologie est faite essentiellement de coma et de convulsions.

2) Les collapsus vasculaire aigu qui se voit par contre chez l'enfant au dessous de 3 kg ; la symptomatologie est faite ici d'accès syncopal et de crises de pâleur alors qu'il n'existe ni vomissement, ni perte de poids.

3) Les états toxiques dissociés : la symptomatologie est faite avant tout de vomissements qui peuvent donner le change soit avec une sténose du pylore, soit avec des vomissements habituels ; mais, alors que dans ces deux précédentes étiolo-

gies l'appétit est conservé, l'appétit est, au contraire, diminué dans ces états toxiques dissociés. Il faut également signaler la rare éventualité d'une déshydratation aiguë se manifestant surtout par la cyanose des extrémités qui peut causer des difficultés de diagnostic avec une méthémoglobinémie.

EVOLUTION

Sans traitement, l'évolution se fait vers la mort. Sous traitement, la règle est la guérison.

Les complications peuvent malheureusement surgir. Ces complications sont avant tout neurologiques et il faut craindre :

— les encéphaloses métaboliques qui peuvent donner comme séquelles des troubles neurologiques variés et des encéphalopathies chroniques ;

— les phlébites cérébrales qui ont une symptomatologie complexe faite d'hypertension crânienne, d'hémorragie au fond de l'œil ;

— les épanchements sous-duraux, liés à la déshydratation cérébrale qui étire les veines ponts, unissant le sinus longitudinal supérieur aux veines intra-cérébrales. Ces veines se rompent et provoquent une hémorragie dont le siège est habituellement situé entre la face interne de la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde. Il en résulte des modifications de la perméabilité des membranes qui provoquent l'existence d'un épanchement sous-dural qui peut atteindre plusieurs centaines de centimètres cubes.

Le diagnostic clinique étant porté, il importe d'envisager la conduite thérapeutique. Sous l'angle thérapeutique, le problème est double :

1) trouver et traiter la cause, qui peut être un facteur d'entretien ou d'aggravation ultérieure de « l'état toxique »,

2) et simultanément, de façon plus urgente encore, supprimer le trouble essentiel : la déshydratation, de façon purement symptomatique en ayant soin d'ajuster les apports liquidiens au type et à la nature des pertes.

3) LE PROBLEME ETIOLOGIQUE.

Pour le praticien, trois causes primordiales se partagent l'essentiel des « toxicoses » du nourrisson :

1) les coups de chaleur,

2) les infections digestives aiguës à colibacilles pathogènes ou autres germes,

3) les infections parentérales du type otites ou oto-antrites.

Ces étiologies peuvent d'ailleurs additionner leurs effets chez le même malade, témoin la fréquence avec laquelle l'enfant est trop souvent couvert en raison d'une infection aiguë fébrile.

— corollaire diagnostique de ces notions de base : l'interrogatoire.

1) l'interrogatoire reconstitue le mode de déshydratation aiguë (température de la pièce, couvertures...),

— vomissements et diarrhées (abondance, durée),

— les tentatives de réhydratation et réalimentation effectuées,

— et surtout l'importance de la perte poids (en général inférieure à 10 % du poids du corps).

2) l'examen systématique des tympans pour découvrir une otite aiguë catarrhale ou purulente.

3) la coproculture également systématique recherche la présence dans les selles de colibacilles pathogènes, de staphylocoques pathogènes et de salmonelles ou shigelles.

Toutefois cette orientation de base ne regroupe pas la somme de toutes les causes de collapsus et de déshydratation :

— sudorales,

— digestives,

— respiratoires,

— ou rénales,

propres à engendrer une « toxicose aiguë du nourrisson ». Tel le cas, par exemple, des méningites purulentes.

C'est pourquoi l'examen clinique des malades doit être toujours très minutieux et complété au moindre doute par des examens complémentaires, PL, examen chimique et cytobactériologique des urines.

Nous n'insisterons pas sur ces étiologies pour en revenir à la réhydratation qui reste la pierre de touche du traitement des toxicoses et qui peut faire reconsidérer en cas d'échec du traitement symptomatique le problème des causes.

4) LE PROBLEME DE LA REHYDRATATION A L'ECHELON HOSPITALIER.

En médecine de ville, le but principal du pédiatre est d'éviter de se voir acculé à une auto-aggravation rapide d'une déshydratation aiguë et, par conséquent, d'en prévenir les causes, les facteurs favorisants et l'évolution. Les éléments de prévention sont donc de trois ordres : détection et traitement précoce des infections du nourrisson ; surveillance hygiénodiététique bien conduite du « nourrisson normal » et mise au repos immédiate du tube digestif en cas de dyspepsie aiguë, avec mise en train d'une réhydratation valable par voie digestive (eau et soupe de carottes salée à 3 %, donnée constamment à petites doses, à la petite cuiller si besoin) ou même par voie parentérale (goutte à goutte sous cutanée de 150 - 200 ml d'un mélange de soluté physiologique et glucosé isotonique. C'est à ce prix que la fréquence des toxicoses du nourrisson a considérablement diminué.

A l'hôpital, le problème se pose différemment car, d'une part, on y reçoit des cas graves et malheureusement désespérés quelque fois ; d'autre part, on est à même d'en diriger de façon plus « biologique » la réhydratation et enfin on peut déceler précocement une cause rare mais grave et indiquant en soi une attitude thérapeutique particulière.

Pour comprendre les tentatives de rationalisation du traitement des toxicoses et leur exploration biologique, il est indis-

pensable de se remémorer la physiopathologie des mouvements liquidiens dans l'organisme. Après ce rappel physiopathologique, nous envisagerons l'exploration biologique des toxicoses et nous terminerons sur des considérations d'ordre général sur les modalités de la réhydratation.

A) RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE.

Deux faits sont à noter d'emblée :

1) Les sécrétions digestives, sources de pertes possibles, se rapprochant en composition des liquides extra cellulaires et sont proportionnellement plus importantes chez le nourrisson d'où un renouvellement rapide du compartiment extracellulaire et le risque de déshydratation très brutale lorsqu'on interrompt la réabsorption digestive de ces sécrétions.

2) Il existe un équilibre osmotique entre deux secteurs de l'organisme de composition totalement différente :

SECTEUR CELLULAIRE	SECTEUR EXTRACELLULAIRE
Plan anionique : phosphates sulfates bicarbonates protéines	Chlorures Bicarbonates
Plan cathionique :	
Potassium (K+) Magnésium (Mg+)	Sodium (Na+)

La perte d'eau à partir de l'un ou l'autre compartiment entraîne, par rééquilibration osmotique entre les deux secteurs, la concentration secondaire du deuxième compartiment.

Au terme d'une perte d'eau (coup de chaleur, polyurie), la déshydratation est globale et se traduit sur le plan du capital par une réduction de tous les compartiments liquidiens sur le plan de leur composition, par une concentration de tous les éléments (hypertonie osmotique extra et intracellulaire).

La perte de chlorures et de bicarbonates de sodium (vomissements, diarrhées...) réalise en revanche une déshydratation

d'un type très différent car elle conduit à une déplétion électrolytique surtout extracellulaire dont les effets sont variables selon l'importance de la perte d'eau qui accompagne cette perte d'électrolytes.

D'une manière schématique, trois cas sont à envisager :

a) Cas où les liquides perdus ont une composition identique à celle des liquides extracellulaires.

La déshydratation consistera en une réduction isolée du secteur extracellulaire sans modification de sa composition électrolytique et, par conséquent, de sa pression osmotique.

La diminution du capital extracellulaire se traduit par une réduction de ses deux compartiments :

— liquides interstitiels et plasma (d'où hypovolémie). Sur le plan concentration, tout restera normal à l'exception des deux éléments non diffusibles du secteur sanguin (et qui ne participent pas à ces mouvements de l'eau et des électrolytes extracellulaires) : les globules rouges et les protides. Par suite de la concentration du secteur sanguin (hémoconcentration), leur concentration augmente, d'où une élévation simultanée de l'hématocrite et de la protidémie qui signe indirectement la réduction des liquides extracellulaires.

— b) Cas où les liquides perdus sont plus riches en Cl Na que les liquides extracellulaires (insuffisance surrénale...).

— à la réduction de volume des liquides extracellulaires et à l'apparition d'un état d'hémoconcentration s'ajoute un nouvel élément :

— la chute de la concentration électrolytique en Na Cl des liquides extracellulaires et l'hypotonie osmotique extracellulaire qui en résulte. Cet élément important ne se traduit pas seulement par une chute correspondante de la natrémie et de la chlorémie, mais il engendre aussi, par suite de l'hypotonie osmotique extracellulaire, une fuite d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur cellulaire, laquelle vient encore exagérer la réduction du compartiment extracellulaire et l'hypovolémie.

Fait faussement paradoxal, cette perte d'eau et d'électrolytes aboutit à une déshydratation avec déshydratation extracellulaire et hyperhydratation cellulaire avec véritable intoxication cellulaire par l'eau.

c) Cas où les liquides perdus ont une teneur en Na Cl inférieure à celle des liquides extracellulaires (cas de la majorité des diarrhées aiguës du nourrisson), le tableau tient à la fois de la perte d'eau et de la réduction simultanée des liquides extra et intracellulaires (malgré sa prédominance extracellulaire). Une hypertonie osmotique modérée et une hémoconcentration sont habituelles en pareil cas.

4) EXPLORATION BIOLOGIQUE DES TOXICOSES : L'IONOGRAMME.

Du rappel précédent, il découle théoriquement, que le bilan biologique des déshydratations aiguës nécessiterait de connaître exactement les pertes subies et de pouvoir mesurer les modifications de répartition de l'eau et des sels minéraux dans l'organisme :

— mesure de l'eau totale,

— mesure des espaces extracellulaires,

— mesure de la masse sanguine,

— mesure des espaces chlores, sodium, potassium.

En pratique, il est évidemment impossible d'effectuer de telles investigations surtout chez ces nourrissons en état gravissime ; on est obligé de se rabattre sur le seul examen praticable : « l'ionogramme », terme sous lequel on regroupe le bilan électrolytique proprement dit, à savoir le dosage des principaux anions (Cl, CO_3H, protéines) et cations (Na, K) du plasma, la mesure de l'hématocrite et le dosage de l'urée.

Quels sont les résultats qu'on peut attendre de l'ionogramme ?

En pratique, les pertes globales d'eau se traduisent par l'élévation de toutes les concentrations sanguines et entre

autre par celle du sodium Na dont l'augmentation signe l'existence d'une hypertonie osmotique. La perte de liquides extracellulaires entraîne les signes d'hémoconcentration (protidémie et hématocrite augmentés) ; la perte de base (bicarbonate de soude) fait baisser la réserve alcaline et même le Ph. La perte de potassium cellulaire est reflétée à l'échelon du plasma par l'abaissement de la kaliémie et le trouble fonctionnel rénal est mesuré par l'importance de l'hyperazotémie.

DISCUSSION.

En fait, comme ont insisté POLONOVSKI et COLIN, tout est moins simple, car les dosages sanguins ne traduisent que « des données de concentrations et non de données de capital ». Ainsi, selon l'importance relative des pertes en eau et en NaCl, toutes les concentrations natrémqiues pourront être trouvées. Un « toxique » hypernatrémique et hyperchlorémique a souvent perdu, en effet, beaucoup de chlorure de sodium et exige non seulement un supplément hydrique, mais un supplément salin qui n'apparaît absolument pas à la lecture de l'ionogramme et paraît même contredit par cette dernière.

De même, la baisse du Ph et de réserve alcaline sont non pas les témoins d'une simple perte de bicarbonate, mais celui d'une acidose dans laquelle la souffrance cellulaire et l'insuffisance rénale jouent également un rôle essentiel ; ;aussi, lorsque la disparition de l'anoxie cellulaire a permis la reprise du catabolisme des acides organiques momentanément accumulés, voit-on souvent disparaître cette acidose sans le moindre apport bicarbonaté ; de là, également, le risque de neutraliser avec précision et rapidité cette acidose par le bicarbonate de soude, quitte à ne se rendre compte que secondairement qu'on a dépassé le but : la reprise de fonctions cellulaires normales laisse alors transitoirement un excès de bases fixes (Na) donc une alcalose.

L'interprétation des concentrations sériques du potassium est aussi sujette à erreur. La souffrance cellulaire et l'ischémie rénale tendent en effet à majorer son taux sanguin, tandis que

les déperditions potassiques par diarrhée ou vomissement en font diminuer le capital tissulaire ; d'où l'apparition fréquemment retardée de l'hypokaliémie.

Quant à l'hyperazotémie que nous avons considérée comme un signe d'insuffisance rénale fonctionnelle au cours des toxicoses, elle provient également du catabolisme cellulaire anoxique et est donc aussi bien extra-rénale que rénale.

Le syndrome d'hémoconcentration n'est lui-même pas exempt de critique. Car il suffit que l'état toxique survienne chez un malnutri ou chez un prématuré préalablement anémique hypochrome et hypoprotidémique pour que la déshydratation extracellulaire ne s'accompagne pas d'une élévation apparente de l'hématocrite et de la protidémie.

Au terme de cette étude critique, il apparaît donc que si une certaine orientation peut être donnée par ionogramme :

— importance relative des pertes en eau et en sel d'après la natrémie et les critères d'hémoconcentration,

— importance de la souffrance tissulaire d'après le degré d'acidose et d'azotémie,

chaque résultat doit être interprété avec circonspection en fonction de la clinique (types de perte, chute de poids) et sous l'angle des modifications dynamiques subies par l'ionogramme au cours de la réhydratation.

C) MODALITES DE LA REHYDRATATION :

— Le problème de la perfusion veineuse.

Deux conceptions s'affrontent en matière de perfusion veineuse :

a) La première est celle de J. CATHALA, qui considère ce mode de réhydratation comme indispensable, mais malgré tout « anti-physiologique », la réaction de l'organisme à l'apport hydrique est totalement différente selon que l'eau est introduite par voie digestive puis porte, ou par voie circulatoire directe dans le système cave. On sait, d'une part, que l'ionogramme est

un reflet infidèle des modifications du capital hydrosalin, d'autre part que la répartition de l'eau et des sels est perturbée au cours des toxicoses du fait de la souffrance cellulaire, de l'insuffisance rénale fonctionnelle et des perturbations neuro-végétatives ; seule la reprise des fonctions métaboliques et d'une diurèse normale rétablira ces dysrégulations. On est donc conduit à ne chercher dans la perfusion qu'une solution d'urgence aux problèmes des fuites hydroélectrolytiques, sans ajuster étroitement sa composition, à la réduire au minimum indispensable pour éviter tout accident de surcharge ou tout déséquilibre thérapeutique ; on tente, sous traitement de la cause, et avec un passage momentané par la soupe de carotte, de reprendre le plus vite possible une alimentation normale propre à éviter une sous-nutrition et les troubles qui en résultent.

Cet ensemble de considérations ne veut pas dire que la réhydratation n'est pas adaptée aux pertes : le coup de chaleur y reçoit moins de sérum salé et plus d'eau par voie buccale que la diarrhée ou les vomissements. Mais on reste autour d'une formule moyenne de perfusion variant entre 600 et 900 ml selon l'âge. Elle comporte 50-100 ml de soluté bicarbonaté en cas de respiration acidosique franche et 250 - 350 ml de soluté physiologique, représentant un peu moins ou un peu plus d'un tiers du volume liquidien total selon le type de toxicose et l'importance probable des pertes de sel. La diurèse est surveillée et, en cas de diarrhée ou de vomissement, dès que l'enfant urine de nouveau normalement, le lendemain de la mise en train de la perfusion au besoin, le supplément potassique est ajouté per os à la soupe de carottes. Si possible, on contrôle la kaliémie pour en préciser la posologie. Après 48 heures au plus, un peu de lait acide ou de bouillie maltée est ajoutée à la soupe de carottes et cette quantité est augmentée progressivement, tandis que la perfusion est stoppée le 3e jour ou au plus tard le 4e jour dans la plupart des cas. Cette technique simple, qui est généralement pratiquée en médecine courante, donne des résultats très remarquables et si certains ont pu lui reprocher de ne pas être assez adaptée et de négliger au départ certains syndromes exceptionnels, elle évite d'autres écueils de la réhydratation dite « dirigée ».

b) la seconde conception est celle des pédiatres qui veulent une réhydratation plus scientifique, plus orientée en fonction des résultats biologiques et plus massive que la précédente.

— la quantité de liquide perfusé en 24 heures est alors égale à la somme des apports hydriques alimentaires habituels pour l'âge l'enfant et de la moitié de la perte de poids subie par ce dernier, ceci dans le but de ramener en 24 heures l'hydratation normale.

La composition de ces liquides est calculée d'après les résultats de l'ionogramme, certains préconisent même des abaques pour déterminer la quantité de soluté bicarbonaté d'après le chiffre de la réserve alcaline, et la quantité de sel à perfuser d'après le taux de la natrémie.

La critique de cette manière de faire découle des interprétations de l'ionogramme que nous avons formulées précédemment. La constatation d'accidents de surcharge et en particulier de convulsions par œdème cérébral a ouvert les yeux sur le risque des perfusions massives.

Apparemment, avec POLONOVSKI, il nous semble que les risques de surcharge ou de mauvaise répartition sont d'autant plus grands que la déplétion a été profonde ou qu'une malnutrition antérieure a prédisposé à l'aggravation de la toxicose. Par conséquent, la réhydratation dirigée, rapide et brutale est précisément dangereuse dans les cas sévères où elle aurait pu supplanter la réhydratation progressive classique.

C'est ce qui a fait abandonner par la plupart un dogme aussi absolu, et adopter des formules variées qui s'inspirent à la fois des deux conceptions. Personne ne discute plus actuellement lorsqu'on est équipé pour les ultra-microméthodes, la nécessité de répéter depuis l'arrivée de l'enfant jusqu'à la menée à bien de la réhydratation, les contrôles biologiques ; on n'en est plus, en effet, à aggraver le collapsus sanguin par de larges prélèvements veineux, d'ailleurs difficiles, ou le collapsus ventriculaire par une ponction lombaire, à l'entrée, qui visait surtout à permettre le dosage de l'urée et des électrolytes.

Nul ne nie l'importance de relancer, en période de toxicose grave, la dynamique circulatoire par l'injection à la seringue de 75 à 100 ml d'un mélange de soluté bicarbonaté physiologique et glucosé. Mais ce qui reste controversé, c'est la quantité totale de liquide à passer, c'est de savoir si une fois la perfusion bien amorcée, le rythme de cette dernière doit être continu au cours des premières 24 heures, ou accéléré dans les 2 ou 4 premières heures. Il se pose également le problème de la valeur à accorder à un plan standard de réhydratation établi d'après les données de l'ionogramme d'entrée ou même des ionogrammes successifs au cours des 16 premières heures ?

Passé ce cap, chacun se retrouve d'accord pour considérer que l'ionogramme du deuxième jour (surtout s'il est rapporté à celui de l'entrée) est beaucoup plus facilement interprétable, que c'est d'après lui que l'on peut ajuster la composition de la perfusion et, en particulier, la quantité de potassium à ajouter et qu'une fois la diurèse rétablie, les rééquilibrations seront beaucoup plus aisées et les petites erreurs d'ajustement entre solutés moins dangereuses ou même parfaitement tolérées.

EN CONCLUSION :

En matière de réhydratation par voie intra-veineuse, étant donné les nombreux problèmes qui peuvent se poser, un choix individuel et, dans la mesure du possible, physiopathologique s'impose plutôt que de recourir à des arguments à priori ou de souscrire facilement à des recettes « omnibus ».

MALADIES
de l'appareil respiratoire

PLAN

I. — AFFECTIONS O.R.L.

Analyse de 129 cas d'affections O.R.L. observés de 1964 à 1966.

1) LE PROBLEME DES OTITES (25 cas observés)
   a) Etiologie.
   b) symptomatologie clinique et évolution.
   c) conduite pratique du traitement.
      1) au stade congestif,
      2) au stade d'exsudat,
      3) au stade de suppuration collectée,
   d) complications de l'otite moyenne aiguë infectieuse.
      — le problème de l'antro-mastoïdite latente camouflée (à propos de 13 cas observés).

2) LES ADENOIDITES.
   a) aiguës (11 cas)
   b) subaiguës (5 cas)
   c) la fièvre ganglionnaire (4 cas)

3) LE PROBLEME DES LARYNGITES STRIDULEUSES (9 cas) symptomatologie clinique, diagnostic et traitement.

4) LA FAUSSE SINUSITE DU NOURRISSON (à propos de 2 cas observés). Problème diagnostic.

CONCLUSION.

I. — LES AFFECTIONS O. R. L

Au cours des années 1964 - 1966, nous avons eu l'occasion d'observer 129 cas d'affections O.R.L. qui représentent 14 % du nombre total des malades hospitalisés. Ces 129 cas se répartissent ainsi :

— rhinopharyngites et rhinotrachéobronchites	65 cas
— otites	25 cas
— adénoïdites	20 cas
— laryngite striduleuse	9 cas
— aphtose	5 cas
— corps étrangers	3 cas
— fausse sinusite maxillaire	2 cas
Au total :	129 cas

La première observation qui s'impose est la fréquence des rhino-pharyngites, otites et adénoïdites, maxima pendant les mois de janvier, février, mars.

L'âge des enfants varie de 6 mois à 24 mois.

La deuxième observation a trait à la relative fréquence de la laryngite striduleuse ou faux croup, entre 2 et 4 ans et dont le diagnostic pose quelquefois quelques problèmes.

A l'occasion de ces 129 cas, nous allons rappeler quelques problèmes cliniques particuliers qui se rencontrent en pratique quotidienne en ce qui concerne notamment les otites, les adénoïdites, les laryngites striduleuses et les fausses sinusites maxillaires.

1) OTITES.

Nous allons envisager, dans le cadre de ce travail, le problème des otites moyennes aiguës.

a) **Etiologie.**

Les otites moyennes aiguës sont dûes à la propagation par voie tubaire d'une infection rhinopharyngée (coryza, adénoï-

dite, rhinopharyngite, des maladies infectieuses). Elles sont favorisées par des erreurs d'hygiène, notamment le décubitus trop horizontal à l'origine de la contamination de la caisse. De plus, il est à noter que la trompe est courte et béante chez le nourrisson.

L'infection propagée par voie sanguine, par exemple, au cours des maladies infectieuses septicémiques est devenue rare depuis l'avènement des antibiotiques.

— **Agent causal :** l'agent causal appartient à la flore respiratoire. Le germe est exalté passagèrement dans sa virulence et est devenu virulent.

La primauté revient au streptocoque, au pneumocoque et au staphylocoque, D'autres germes sont aussi en cause et deviennent résistants aux antibiotiques, tels le bacille de PFEIFFER, le bacille de FRIEDLANDER et surtout le bacille PROTEUS.

b) **Symptomatologie clinique :**

On est en présence d'un enfant enrhumé, grippé qui présente des otalgies et qui, malgré des hurlements suivis de périodes d'accalmie relative, reste triste ou abattu. La température est à 39 - 40°.

— A l'examen otoscopique : le tympan est rouge, hypervascularisé. On constate également la disparition du triangle lumineux : c'est le stade congestif.

Au bout de 24 heures, l'infiltration rouge sombre noie les repères classiques ; un exsudat liquidien encombre la caisse. Vient ensuite le stade de la collection suppurée : le tympan bombe au quadrant postéro-supérieur, s'amincit puis on constate la fistulisation au sommet. La perforation donne issue à un pus sanguinolent puis franc, s'écoulant par la suite à travers le conduit auditif externe ; aussitôt, cliniquement, l'otalgie et la céphalée disparaissent, la fièvre s'abaisse, l'intensité des signes généraux diminue.

EVOLUTION : Si le drainage est suffisant, évolution vers la guérison en quelques jours. L'écoulement mucopurulent se

tarit. Le tympan récupère peu à peu sa transparence ; la perforation est comblée sans cicatrice notable.

En cas de perforation insuffisante, qui a pour conséquence un drainage insuffisant, on assiste à l'installation d'une rétention qui favorise elle-même le bourgeonnement inflammatoire de la muqueuse.

c) **Thérapeutique :**

La découverte des sulfamides, de la pénicilline et des divers antibiotiques fungiques, constitue une révolution sans précédent dans le traitement de l'otite moyenne aiguë infectieuse. C'est ainsi que le nombre des otites moyennes supurées a diminué, réduisant par là même les indications classiques de la paracentèse. Les matoïdites aiguës extériorisées sont devenues rares. Les complications thrombophlébitiques méningées et encéphaliques ont pratiquement disparu.

La conduite à tenir, en pratique, est régie par deux grands principes fondamentaux, à savoir :

1) le traitement antibiotique doit être correctement dirigé,

2) en même temps que les lésions tympaniques doivent être maintenues sous surveillance otoscopique répétée.

La méconnaissance de ces règles fondamentales contribue à l'installation d'une affection qui rentre dans un cadre nouveau: celui de l'otoantrite camouflée.

Conduite pratique du traitement.

1) au stade congestif : c'est-à-dire où les repères sont conservés et l'audition subnormale, nous pratiquons : des instillations nasales de solutions antiseptiques ne renfermant pas de naphtazoline ni de cocaïne ; des instillations dans l'oreille toutes les 3 heures de quelques gouttes de collutoires boratés ou d'hexomédine, en même temps compresses chaudes sur les oreilles, aspirine par petites doses fractionnées.

2) au stade d'exsudat : c'est-à-dire au stade où les repères sont flous, le traitement précédent est entrepris associé à un

« cocktail » antibiotique, en fonction de la virulence de l'infection, de l'âge de l'enfant et de sa tolérance digestive.

Le traitement antibiotique est poursuivi 8 jours au minimum.

3) Une otite vue au stade de suppuration collectée, c'est-à-dire essentiellement en cas de voussure du tympan à l'examen otoscopique, la paracentèse du tympan est indiquée en urgence. Les soins post-opératoires sont alors mis en train, à type de méchage et de bains d'oreilles 3 fois par jour.

Les antibiotiques sont poursuivis parallèlement pendant 8 jours dans les cas favorables et pendant 15 jours dans le cas d'une atteinte infectieuse sévère.

Après la guérison de l'otite, il est indispensable de veiller au rétablissement de la perméabilité rhinopharyngée. C'est ainsi qu'en présence de végétations qui entretiennent l'écoulement de l'otorrhée tubaire et favorisent la récidive de l'otite, l'adénoïdectomie s'impose. Enfin, un traitement vitaminocalcique prolongé consolidera l'état général de l'enfant.

COMPLICATIONS DE L'OTITE MOYENNE AIGUEE INFECTIEUSE :

Les complications de l'otite moyenne aiguë sont de deux-ordres :

1) antro-mastoïdite franche, extériorisée du 12e au 15e jour, d'une otite négligée, à perforation spontanée, insuffisante, non déclive, on assiste du point de vue clinique à la recrudescence des signes fonctionnels et des signes généraux.

2) plus intéressante est l'antro-mastoïdite latente camouflée:

— elle était observée naguère chez les nourrissons en état de misère physiologique. Nous avons eu l'occasion d'observer 5 cas, dont 3 cas dans une même famille d'alcooliques invétérés.

— en dehors des résistances et des mutations microbiennes, l'antro-mastoïdite camouflée est souvent malheureusement secondaire à une antibiothérapie mal conduite (8 cas). En pratique, le déroulement des événements se passe à quelque chose près dans l'ordre suivant :

Dès l'otalgie initiale, voire même dès le premier clocher thermique d'une rhinopharyngite ou d'une grippe, les antibiotiques sont mis en œuvre le plus souvent à faibles doses, pour décapiter toute symptomatologie inflammatoire. La température retombe à la normale, la douleur s'atténue. Le plus souvent, une paracentèse « de sécurité » a été pratiquée auparavant. L'écoulement se tarit. L'enfant paraît guéri et le traitement antibiotique est malheureusement interrompu dès le 3e jour. Le microbe poursuit à bas bruit pendant ce temps son action. Déjà, à ce moment-là, quand on fait appel au spécialiste O.R.L. celui-ci décèle la perforation laissant sourdre une sérosité à peine louche, peu abondante. Le tympan reste infiltré, la membrane de SCHRAPNELL rouge, et congestive.

Dans de nombreux cas, la symptomatologie O.R.L. est pratiquement muette en dehors de l'atonie du tympan.

Cliniquement, chez les nourrissons, la courbe de poids est stationnaire ou fléchit sensiblement. Quelques troubles gastro-intestinaux apparaissent et il est souvent difficile de faire la part entre le rôle respectif de l'otite et des antibiotiques donnés per os dans la génèse de ces troubles. La formule numération ne montre pas franchement une polynucléose neutrophile. Souvent plusieurs essais thérapeutiques sont tour à tour entrepris.

a) multiplication des paracentèses,

b) curetage du cavum,

c) renforcement des doses des antibiotiques,

d) mise en œuvre des gamma globulines.

L'état général de l'enfant demeure cependant peu satisfaisant, la courbe de température reste irrégulière et puis brusquement survient un « syndrome neurotoxique grave » avec dérèglement des centres diencéphaliques chez le nourrisson. L'ouverture de la mastoïdite révèle dans ces formes camouflées de l'antro-mastoïdite des dégâts d'une étendue insoupçonnable :

— travées osseuses friables,

— fongosités pâles baignant dans un mucopus filant.

Les suites opératoires chez le nourrisson opéré au stade de « toxicose » sont longues, difficles.

2) ADENOIDITES.

Dans notre série, les adénoïdites viennent au 3e rang par ordre de fréquence après les rhinopharyngites et les otites.

Du point de vue étiologique, il faut d'emblée insister sur le rôle important des infections répétées du cavum et du « lymphatisme » ; également, il faut souligner la notion de prédisposition congénitale et le rôle des troubles de carence alimentaire.

Du point de vue clinique : nous allons passer rapidement sur l'adénoïdite aiguë avec ses caractères cliniques classiques et bien définis, pour insister plus longuement sur l'adénoïdite subaiguë et les fièvres ganglionnaires des adénoïdiens et nous terminerons sur les considérations d'ordre thérapeutique en matière d'adénoïdite.

A) **Adénoïdites aiguë** (11 cas).

On est en présence d'un enfant dont le cavum est habituellement infecté de façon chronique. A l'occasion d'une cause souvent non évidente, on constate une élévation thermique rapide et élevée (39 - 40 °C) ; la respiration nasale est plus gênée que d'habitude, le sommeil agité, le ronflement plus bruyant, l'alimentation difficile.

A l'examen du pharynx, la muqueuse est rouge luisante, couverte de mucopus tombant du cavum ; parfois, on constate une petite poussée d'adénite cervicale.

B) **Adénoïdite subaiguë (5 cas).**

Il s'agit en général d'un enfant pâle, mal développé, la courbe pondérale est stationnaire et même en retard. Il existe par ailleurs des troubles digestifs importants et rebelles.

La fièvre oscille autour de 38 °C régulièrement ; elle présente un caractère tenace, évoluant sur des semaines sans qu'on trouve la cause.

Formes cliniques : l'adénoïdite peut fort bien passer inaperçue. L'interrogatoire permet de retrouver les caractéristiques de la respiration nasale.

Le diagnostic positif est porté par l'examen systématique du pharynx où l'on constate l'existence de mucopus tombant en permanence ; l'examen O.R.L. ne révèle qu'une otite latente.

La forme prolongée chez un sujet débile est à l'origine d'une rupture d'équilibre propice à l'éclosion d'un syndrome neurotoxique.

C) **Fièvre ganglionnaire** (4 cas).

On est en présence d'un nourrisson ayant un bon état général, chez qui on découvre soit une fièvre élevée continue soit des poussées fébriles intermittentes élevées.

A l'examen physique, on constate une grosse inflammation des ganglions cervicaux sous-maxillaires, toujours palpables. Dans les cas sérieux, il existe même une périadénite pouvant parfois suppurer.

Il est à noter que l'infection adénoïdienne en cause est des plus torpides. Si on n'y pense pas, ou si on n'examine pas systématiquement le cavum, on risque de passer à côté du diagnostic ; on recherche par ailleurs, une cause compliquée : la tuberculose notamment.

Conduite thérapeutique :

1) En période de poussée infectieuse :

— désinfecter le cavum par des solutions isotoniques non irritantes,

— certaines solutions non isotoniques, certaines huiles entraînent (semble-t-il) la suppression de tout mouvement vibratile et altère la muqueuse nasale,

— à noter également les difficultés des aérosols chez le nourrisson.

2) En dehors des poussées :

Classiquement, il ne faut pas toucher aux végétations adénoïdes du nourrisson et attendre la deuxième enfance (4 ans) (MARFAN), pour deux raisons :

— gravité exceptionnelle de toute intervention sanglante chez le nourrisson,

— risque de récidives de végétations adénoïdes précédemment enlevées et nécessité d'une deuxième intervention.

En fait, actuellement, l'indication de l'adénoïdectomie est très élargie. Les récidives sont possibles, mais non obligatoires. A condition d'opérer en dehors de toute poussée d'infection, de vérifier au préalable la négativité de la cuti-réaction et écarté les contre indications, telles l'athrépsie ou le rachitisme, les résultats sont excellents. Chez l'enfant plus grand, en cas de contre-indications à l'intervention ou de complément à l'intervention dans le cas des complications auriculaires, la radiothérapie anti-inflammatoire garde ses indications.

D) **Laryngite striduleuse** (9 cas).

La laryngite striduleuse ou « faux croup » est une inflammation catarrhale spontanée curable mais habituellement récidivante au cours de laquelle la gravité du spasme laryngé est infiniment plus importante que celle de l'infection. L'atteinte laryngée apparaît brusquement, presque constamment la nuit, en règle précédée d'une infection légère des voies respiratoires. Certains enfants semblent particulièrement prédisposés au faux croup et dans certains cas, il existe une prédisposition familiale. L'enfant nerveux est plus souvent atteint que l'enfant calme. Le faux croup est relativement fréquent entre 2 et 4 ans.

Clinique : La crise peut être précédée par un coryza modéré et un enrouement ayant duré plusieurs heures ; d'autres fois, l'enfant peut avoir été mis au lit alors qu'il se trouvait en bonne santé apparente.

Au début de la nuit, soit après une dyspnée progressivement croissante accompagnée de toux soit brusquement, l'enfant s'éveille, en proie à une toux caractéristique, métallique, aboyante et présente des inspirations bruyantes. Il s'asseoit dans son lit,

luttant pour respirer, très effrayé et s'agrippe souvent à sa gorge, car il éprouve une sensation d'oppression et de suffocation imminente. Son visage est congestionné, son faciès anxieux, ses lèvres et ses extrémités parfois cyanosées et ses ailes du nez ainsi que ses muscles respiratoires accessoires se mobilisent à chaque inspiration striduleuse. La voix est rauque, le pouls accéléré et la peau moite. On peut noter un discret mouvement fébrile ne dépassant pas généralement 38°, mais le sujet est prostré. La dyspnée s'exagère à la moindre excitation, ou parfois sans raison apparente. Au bout de plusieurs heures, la gravité du spasme et des autres signes diminue, bien que plusieurs accès puissent se répéter au cours de la nuit. Le lendemain matin, les signes de laryngospasme ont disparu et seuls persistent un léger enrouement et une toux grasse ; en dehors de ces manifestations, l'enfant ne paraît pas gravement atteint.

Le pronostic est bon.

Diagnostic : le diagnostic de laryngite striduleuse pose quelquefois des problèmes, en particulier, il existe deux principaux :

1) **la laryngite diphtérique :**

— le début est progressif,

— l'enrouement et la sténose s'aggravent petit à petit,

— une élévation thermique et une asthénie nette sont plus constantes,

— la toux ne présente pas un caractère aussi aboyant.

2) **le laryngospasme** de la tétanie présente habituellement une durée brève et se peut répéter à maintes reprises au cours de la journée ; un spasme carpopédal peut s'y associer et la calcémie est basse.

Le traitement consiste à faire céder le spasme en administrant des antispasmodiques, à donner des calmants du type phénobarbital, à surveiller d'une manière stricte l'apparition d'une obstruction respiratoire, après avoir administré au préalable des corticoïdes. L'air froid doit être évité, l'atmosphère modérément chaude (20 °C) et humide.

E) FAUSSE SINUSITE DU NOURRISSON : (2 cas).

Nous avons eu l'occasion, au cours des années 1964 - 1966. d'observer deux cas de fausses sinusites maxillaires, le premier chez un nourrisson de 8 mois, le deuxième chez un nourrisson de 13 mois.

L'observation du N° 1 était une forme typique : Jean-Claude P..., âgé de 8 mois, est hospitalisé dans le service pour « gonflement inflammatoire de la région sous orbitaire de la paupière inférieure gauche et coryza purulent unilatéral ».

A l'entrée : relative conservation de l'état général,

— température à 38,5 °C.

Antécédants immédiats : depuis 2 à 3 jours, simple fébricule avec quelques troubles digestifs.

— A l'examen physique : présence de signes oculaires évidents à savoir : un gonflement inflammatoire de la région sous orbitaire de la paupière inférieure gauche s'étendant à l'angle interne de l'œil et de la racine du nez.

— également chémosis étendu, œil rouge.

La joue gauche est gonflée, chaude, tendue, douloureuse à la pression, tandis que les téguments superficiels sont non modifiés. Il existe par ailleurs, un coryza purulent unilatéral du côté gauche.

L'examen de la bouche a permis de faire le diagnostic. La lèvre supérieure étant soulevée, on constate une tuméfaction inflammatoire du rebord alvéolaire dans sa partie antérieure.

La radiographie du sinus, bien que sans intérêt pratique à cet âge-là, a été tout de même pratiquée et n'a pas révélé d'anomalie importante. Tout est rentré dans l'ordre après 10 jours de traitement antibiotique intensif associé aux sulfamides.

La deuxième observation est moins typique. Il s'agit d'un nourrisson de 13 mois, hypotrophique, hospitalisé dans le service pour « œdème palpébral et occulsion de l'œil gauche » avec le diagnostic de « phlegmon de l'orbite » probable.

A l'entrée, l'enfant avait un mauvais état état général, hyperthermie à 39,5°.

A l'examen :

— œdème palpébral gauche,

— chémosis,

— occlusion de l'œil.

La rhinoscopie antérieure a donné peu de renseignements. Le diagnostic se posait entre fausse sinusite maxillaire et ethnoïdite aiguë fluxionnaire avec phlegmon de l'orbite et surtout en soulevant la lèvre supérieure, constatation du rebord alvéolaire tuméfié, l'ethmoïdite fluxionnaire ne s'extériorise pas en avant.

Le traitement antibiotique a guéri sans séquelles en l'espace de 15 jours, l'enfant.

A l'occasion de ces deux observations, nous allons rappeler brièvement la question de la fausse sinusite maxillaire.

DEFINITION :

C'est une ostéomyélite du maxillaire supérieur du nourrisson qui simule par ses symptômes, une sinusite maxillaire, alors que le nourrisson ne possède pas ou presque pas de sinus et dont le point de départ est une ostéite d'un germe dentaire.

Le pronostic vital est transformé par les antibiotiques mais cette affection reste, du moins dans certains cas, sérieuse du fait de la possibilité des formes traînantes et des séquelles tardives.

ETIOLOGIE : C'est une affection de la première enfance. Il existe des causes prédisposantes qui sont les causes de débilité du nourrisson. La cause de la contagion reste discutée.

Symptomatologie clinique :

— Début : Le début est marqué par des signes imprécis durant quelques jours : ,

— état subfébrile,

— arrêt puis chute de poids,

— diarrhées, parfois.

La phase d'extériorisation est dominée au début par des signes trompeurs, essentiellement oculaires. Le coryza purulent unilatéral est contemporain de l'œdème inflammatoire de la joue. Il est strié de sang épais, lié à la fistulation précoce de l'abcès périfolliculaire au niveau du maxillaire, se vidant dans la fosse nasale.

—Examen essentiel : celui de la bouche. On découvre, après avoir soulevé la lèvre supérieure, une tuméfaction inflammatoire du rebord alvéolaire dans sa partie antérieure ; on assiste à une aggravation des signes généraux : température à 40°, diarrhées, convulsoins, signes pas constants d'ailleurs.

— Période de fistulisation : la fistulisation ne tarde pas à se produire et avec elle diminue l'intensité des signes généraux. La fistule est toujours alvéolaire et siège au maximum du gonflement, c'est-à-dire à l'emplacement de la canine ou de la première molaire.

EVOLUTION.

a) Avant l'ère des antibiotiques, affection très grave (4 morts sur 16 dans la statistique de BROWN-KELLY) avec extension de l'ostéite favorisant l'installation d'une période de suppuration chronique de pronostic grave, du fait de ses nombreuses complications (gêne alimentaire, déglutition continuelle de pus entraînant de graves troubles digestifs, l'infection gagnant par ailleurs les voies respiratoires).

b) Actuellement, grâce aux antibiotiques, le pronostic est nettement amélioré :

— guérison rapide sans séquelles dans 6 cas sur 7 de BOURDIAL ; cependant, il existe des cas où malgré un traitement bien conduit, l'affection prend une allure traînante, pouvant durer des mois.

LE DIAGNOSTIC :

1) A la période du début : le diagnostic est difficile, en raison de la pauvreté des signes locaux.

2) A la période de tuméfaction :

— le diagnostic est facile à condition d'y penser et d'examiner le rebord maxillaire tuméfié,

— la radiographie du sinus maxillaire présente peu d'intérêt à cet âge-là.

Le diagnostic positif est porté devant la prédominance des signes oculaires.

— œdème palpébral,

— chémosis,

— occlusion de l'œil pouvant en imposer à une dacryocystite ou même à un début d'érysipèle.

Mais la constatation d'un coryza unilatéral et d'un rebord alvéolaire tuméfié contribue à faciliter le diagnostic.

Le principal diagnostic différentiel est :

L'ethmoïdite aiguë fluxionnaire avec phlegmon de l'orbite :

— le gonflement prédomine au niveau de la paroi interne de l'orbite et de l'unguis ; la palpation est douloureuse à ce niveau, en même temps qu'on constate une conjonctivite et même un chémosis.

— la rhinoscopie antérieure présente peu de renseignements,

— l'évolution est différente de celle de la fausse sinusite maxillaire :

— il n'y a pas d'extériorisation en avant,

— l'évolution se fait vers la profondeur,

— on constate également l'apparition des signes de phlegmon de l'orbite.

Pour mémoire, le deuxième diagnostic est le scorbut infantile, dans lequel il existe une tuméfaction douloureuse et fébrile du maxillaire supérieur.

Le traitement, actuellement, est médical, dominé par les antibiotiques et les sulfamides. Certains auteurs préconisent la vaccinothérapie : le Propidon répété tous les 2 jours a, semble-t-il, une action thérapeutique considérable.

Le traitement chirurgical est souvent inutile, mais doit être effectué avec parcimonie dans le cas où on pourra être amené à agrandir la fistule alvéolaire ou à inciser une collection sous-orbitaire pour permettre un lavage, avec des solutions d'antibiotiques, du foyer sous-jacent.

CONCLUSION.

L'avènement des antibiotiques et des sulfamides a modifié complètement le pronostic des fausses sinusites maxillaires. Certes, s'il arrive que dans le formes traînantes on ait à craindre des séquelles fonctionnelles et esthétiques, il n'en reste pas moins que l'évolution vers la mort est actuellement exceptionnelle.

II. — AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

INTRODUCTION.

Analyse de 146 cas d'affections broncho-pulmonaires observés de 1964 à 1966.

1) Rappel clinique du syndrome bronchique.

2) Le problème des bronchites asthmatiformes.

3) Les bronchites récidivantes.

4) Les staphylococcies pleuro-pulmonaires (à propos de 13 cas).

5) Les « pneumopathies aiguës » (à propos de 49 cas).

6) Le problème des « bronchopneumonies » et celui des bronchopathies aiguës dyspnéisantes du nourrisson (B. P.A.D.).

CONCLUSION.

II. — LES AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES.

Les affections broncho-pulmonaires viennent au deuxième rang après les états de déshydratation aiguë, par ordre de fréquence, dans nos préoccupations. C'est ainsi qu'au cours des années 1964 - 1966, nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter 146 cas d'affections broncho-pulmonaires.

Leur répartition est résumée dans le tableau ci-dessous :

	1964 - 1965		1965 - 1966	
	Nombre	%	Nombre	%
Bronchites aiguës communes	20	31 %	26	32,5 %
Bronchites asthmatiformes	11	16 %	12	15 %
Bronchites récidivantes ...	9	13 %	6	7,5 %
Staphylococcies pleuropulmonaires	5	7 %	8	10 %
Pneumopathies aiguës dyspnéisantes	21	33 %	28	35 %
Total des cas	66		80	

Au vu de ce tableau, 3 remarques s'imposent :

1) La très grande fréquence des bronchites aiguës et des pneumopathies aiguës dyspnéisantes, elles occupent à toutes les deux plus des 2/3 des cas des affections bronchopulmonaires observées et augmentent de fréquence d'une année à l'autre.

2) La relative fréquence des staphylococcies pleuro-pulmonaires avec toutefois une augmentation sensible d'une année à l'autre de 7 à 10 % des cas.

3) La fréquence non négligeable des bronchites asthmatiformes (15 % des cas), et sa relative constance d'une année à l'autre.

A l'occasion de ces 146 cas, nous nous proposons de faire un bref rappel sur les bronchites aiguës, d'envisager rapide-

ment le problème des bronchites asthmatiformes sur le plan diagnostic et pronostic et celui des bronchites récidivantes, sous l'angle étiologique, thérapeutique et pronostic.

Nous terminerons, en insistant plus longuement, sur le problème général des « broncho-pneumopathies », tel qu'il se présente actuellement en pratique quotidienne.

I. — RAPPEL CLINIQUE DU SYNDROME BRONCHIQUE.

Le syndrome bronchique, encore appelé « catarrhe bronchique » (LAENNEC), comprend essentiellement la toux et à l'auscultation, présence de râles ronflants et sibilants. Il est pratiquement toujours associé à une atteinte sus-jacente (rhinopharyngée, laryngée, trachéale) ou sous-jacente (bronchiolaire, alvéolaire).

La forme typique de bronchite aiguë commune a une prédominance pour la deuxième enfance. Il existe surtout un risque de surinfection par des germes figurés. Il faut insister sur le rôle du mauvais temps et sa prédominance hiverno-vernale.

II. — BRONCHITES ASTHMATIFORMES.

La bronchite asthmatiforme est fréquente chez les jeunes enfants. Sur les 23 cas que nous avons observés en 2 ans, nous l'avons découvert 14 fois chez des nourrissons de 6 mois à 1 an.

Du point de vue clinique :

On est en général en présence d'un nourrisson qui présente une dyspnée à type de polypnée à prédominance expiratoire ou, à un degré moindre, le rythme respiratoire est sensiblement normal au repos, mais l'expiration est anormalement prolongée.

Dans tous les cas, à l'auscultation, les sibilances prédominent sur les ronchus. Un tel tableau suggère l'asthme dont nous recherchons systématiquement les critères dans les formes récidivantes. En pratique, le problème est difficile à trancher, mais il est important à envisager en raison des incidences particulières à l'asthme et du pronostic d'avenir.

En matière de pronostic, s'appuyant sur 185 observations d'enfants en milieu hospitalier (de 1940-1945) et revus en 1951, IB. BOESEN a noté les faits suivants :

— âge inférieur à 1 an, asthme typique développé dans moins de 10 % des cas,

— âge supérieur à 3 ans, asthme de prédilection allergique reconnu par l'étude des antécédents familiaux, asthme bronchique dans 70 % des cas,

— cas où il n'y a pas de prédisposition allergique, 30 % des cas des enfants de 1 à 3 ans et plus sont devenus asthmatiques.

III. — BRONCHITES RECIDIVANTES.

D'après les études de LEPERCQ, concernant les enfants de 4 à 10 ans, les récidives ont lieu en période de froid humide.

Sous l'angle thérapeutique et pronostic :

a) Les bronchites récidivantes sont en général l'expression d'un asthme bronchique qui se manifestera plus ou moins tardivement dans sa forme dyspnéique classique.

b) Les bronchites récidivantes sont souvent liées à une infection chronique haute qu'il convient de dépister et de traiter : telle l'adénoïdite, l'amygdalite ou la sinusite. Mais, bien souvent, l'éradication du foyer d'infection haute n'empêche pas les récidives bronchitiques. Il se pose alors à ce moment-là le simple problème d'une coïncidence.

c) En dehors de l'asthme et des infections hautes, les récidives bronchitiques sont rythmées par les poussées dentaires, par ailleurs également il se produit le même phénomène après la coqueluche et la rougeole, qui aurait, en quelque sorte « fragilisé » les bronches sans qu'il y ait de bronchectasies.

Le tableau clinique est des plus banal.

Quant à l'évolution, il existe des complications :

— Générales : liées certes aux récidives bronchitiques, mais aussi aux multiples médications administrées tels le cas des sirops, des fortifiants et des antibiotiques. Elles se manifestent par un certain degré d'anorexie, d'asthénie et même une certaine hypotrophie.

— Locales : l'emphysème, le D.D.B. ou le rôle de la bronchite reste discuté.

IV. — STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES.

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires comportent 7 à 10 % des enfants hospitalisés de 1964 à 1966 dans notre série, enfants dont l'âge est inférieur, la plupart du temps, à 2 ans et hospitalisés pour pneumopathies aiguës (non tuberculeuses).

— Etiologie :

Dans 70 % des cas, les enfants avaient un âge inférieur à 6 mois ; le plus jeune nourrisson avait 21 jours. Dans l'ensemble, 95 % des nourrissons avaient un âge inférieur à 1 an.

L'origine de la contagion était la contamination interhumaine dans une collectivité d'enfants du département. Nous avons pu découvrir, par contamination secondaire à une lésion cutanée-muqueuse 4 cas sur 13.

— Clinique :

Début : dans 8 cas sur 13, le début clinique avait une symptomatologie banale progressive à type de stagnation pondérale, d'inappétence avec une température variable et quelques troubles digestifs.

Dans 3 cas sur 13, nous avons constaté un début brutal de type pneumonique, à savoir, une élévation brusque de la température, toux, dyspnée avec polypnée et tirage.

La période d'état n'était que la contamination et l'accentuation de celle du début.

Les signes physiques étaient peu spécifiques :

— zone de submatité avec râle humides et diminution du murmure vésiculaire,

— sifflements bronchiques,

—ou bien même simple diminution du murmure vésiculaire.

Dans trois cas seulement, nous avons constaté une matité franche de tout un hémithorax et dans 2 cas une zone de tympanisme surmontant une matité basale.

Il a été constaté à 3 reprises un important météorisme abdominal qui en imposait pour une affection chirurgicale.

Les lésions cutanéo-muqueuse évidentes ont été découvertes dans 4 cas seulement :

— impétigo dans 2 cas,

— otite dans 1 cas,

— infection ombilicale dans 1 cas.

— Radiologie :

Dans notre série de 13 cas, les images radiologiques sont variables et se répartissent dans les types suivants :

a) opacités micro ou macronodulaires à limites floues, plus ou moins nombreuses et disséminées, d'aspect grossièrement triangulaire, de topographie segmentaire ou lobaire : 2 cas,

b) images hydroaériques d'abcès multiples (2 cas),

c) bulles à type d'images claires arrondies à limites fines (4 cas),

d) image d'épanchement pleural à type d'opacité homogène (2 cas),

Examens complémentaires :

— l'hémogramme révèle une formule de suppuration (12 à 20.000 globules blancs),

— l'hémoculture est rarement positive,

— le germe est isolé par différents prélèvements effectués au niveau de la gorge, du nez, ou des oreilles, des lésions cutanées et du pus pleural.

EVOLUTION : Malgré le traitement intensif, il y eut 3 décès sur 13.

— 2 décès chez des nourrissons âgés de 3 mois,

— 1 décès par pneumothorax suffocant chez un nourrisson de 6 mois.

A l'occasion de ces 13 cas, nous allons faire un bref rappel diagnostic, pronostic et thérapeutique des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

Le diagnostic positif se fait sur l'ensemble des éléments suivants :

1) Notion de staphylococcie cutanée ou muqueuse antérieure découverte chez l'enfant ou l'entourage.

2) Syndrome clinique dont le début est soit à symptomatologie progressive banale, soit brutal à type pneumonique ou bien à type abdominal.

A noter l'importance du ballonnement abdominal. Les signes physiques sont variables et en fonction des lésions.

3) Syndrome suppuratif à type d'hyperleucocytose et polynucléose.

4) Images radiologiques de type :

— abcès multiples,

— bulles,

— pyopneumothorax.

5) Découverte de staphylocoques dans :

— le rhinopharynx,

— le pus d'une otite,

— le liquide de tubage gastrique,

— le pus pleural,

— et les divers abcès.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les pneumopathies aiguës dyspnéisantes de l'enfance. A savoir, en pratique :

— les pneumopathies bactériennes ou virales,

— les troubles de la ventilation,

— les corps étrangers bronchiques.

Du point de vue radiologique, les images d'abcès doivent être différenciées de celles des kystes surinfectés et les images bulleuses, celles des bulles au cours d'autres pneumopathies.

Notons, pour terminer, que le ballonnement abdominal peut être très important pour faire penser quelquefois à une affection chirurgicale du type occlusion intestinale.

Pronostic : Le pronostic est grave dans les premiers mois de la vie.

1) Dans les staphylococcies pulmonaires pures, le pronostic est relativement favorable car, en général, il n'existe pas d'évolution sur le mode fulminant et de rares complications secondaires à type de localisations pleurales.

2) Les pleurésies purulentes à staphylocoques guérissent fait paradoxal, avec un minimum de séquelles (à type de discrète pachypleurite).

3) Le pneumothorax staphylococcique a un pronostic grave du fait de la fréquence du pneumothorax suffocant.

Le taux de mortalité est difficile à chiffrer.

LE TRAITEMENT :

a) **Général :**

— oxygénothérapie,

— tonicardiaques,

— réhydratation suffisante,

— antibiothérapie par voie générale (triple association en ce qui nous concerne (oxacilline, chloramphénicol, pristinamycine) pendant un minimum de trois semaines,

— et corticothérapie (en général pendant la première semaine du traitement) avec les adjuvants : vitamines, Ca, K, etc.

b) **Local :**

En cas de localisation pleurale :

1) Le pneumothorax suffocant est une indication de la décompression d'urgence à la seringue avec une grosse aiguille. Il y a également nécessité de pratiquer une aspiration continue, après mise en place chirurgicale d'un système d'aspiration étanche.

2) La pleurésie purulente et le pyopneumothhorax sans signes asphyxiques sont une indication de la thoracentèse évacuatrice, dans le cas d'une collection difficile à évacuer, mise en aspiration continue.

En cas d'échec, pleurotomie plus large.

V. — PNEUMONIES

La pneumonie franche lobaire (ou lobulaire) aiguë, d'origine pneumococcique, correspondant à la « pneumonie pneumococcique » des auteurs anglo-saxons, a actuellement une fréquence faible comparée à celle des pneumopathies virales par exemple ; cet état de fait s'explique par la généralisation du traitement précoce des infections des voies aériennes supérieures par les antibiotiques.

Dans notre série, sur 49 petits enfants hospitalisés pour « pneumopathies aiguës », nous n'avons observé que 3 cas de pneumonie pneumococcique qui correspondent aux critères que nous allons définir dans le chapitre de synthèse sur les affections broncho-pulmonaires.

Il s'agit, en l'occurence, dans le premier cas, d'un enfant âgé de 3 ans, qui nous a été amené avec le diagnostic « d'appendicite aiguë ».

Les deux autres enfants étaient âgés de 18 mois et de 26 mois. Ils ont été tous les deux hospitalisés avec le diagnostic de « convulsions hyperpyrétiques probables » avec coexistence simultanée de signes méningés.

Dans les 3 cas, l'évolution a été favorable.

VI. — BRONCHOPNEUMONIES.

Les bronchopneumonies « vraies » entrent dans un cadre pathologique bien délimité d'observation tout à fait exceptionnelle.

Le syndrome bronchopneumonique est une complication de surinfection bronchogène, par des germes pyogènes se développant secondairement sur un appareil bronchopulmonaire déja perturbé, le plus souvent par une virose pneumotrope.

Pour parler de bronchopneumonie, il faut qu'il y ait non seulement syndrome bronchopneumonique, mais encore qu'au point de vue clinique et radiologique, il existe de multiples foyers disséminés et qu'en cas d'autopsie, on retrouve, du point de vue anatomopathologique, le nodule bronchopneumonique de CHARCOT.

Telle qu'elle est ainsi définie, nous avons eu l'occasion d'en observer 3 cas, dont 2 de bronchopneumonie, complication d'une rougeole, et 1 cas de bronchopneumonie vraie, complication d'une coqueluche, alors que dans la même période, nous avons pu observer 26 cas de bronchopneumopathies virales et 17 cas de bronchopneumopathies aiguës dyspnéisantes du nourrisson.

A l'occasion de ces 46 cas de « syndrome bronchopneumonique », nous allons essayer de faire une revue générale du problème de la « bronchopneumonie ».

Auparavant, nous allons envisager les principales notions concernant la « pneumonie ».

La pneumonie (pneumonie pneumococcique des auteurs anglo-saxons), comme nous l'avons déjà définie, est une affection pulmonaire aiguë par alvéolite fibrinoleucocytaire d'origine pneumococcique, de topographie lobaire ou lobulaire. Le tableau cyclique de la pneumonie franche est un mode de réaction de type hyperergique ayant nécessité au préalable des contacts et certaines sensibilisations par le pneumocoque.

Du point de vue étiologique : c'est une affection excep-

tionnelle chez le nourrisson avant 1 an, peu fréquente entre 1 et 2 ans, relativement fréquente à partir de 2 à 3 ans en tout cas, inférieure à 75 % de cas selon les statistiques. Se voit en toute saison, nette recrudescence en saison scolaire, précédée par une infection pneumococcique des voies aériennes supérieures.

Le tableau clinique est différent de celui de l'adulte. Il faut noter la fréquence des formes atypiques au début. Essentiellement deux types :

a) Formes digestives : rappelant les signes d'appendicite ou de gastro-entérite aiguë.

b) Formes neurologiques :

— forme pseudo-méningée,

— convulsions hyperpyrétiques avec coexistence simultanée de signes méningés.

Il faut noter également le caractère de forme tronqué des signes fonctionnels et des signes physiques.

La radiologie montre l'image pneumonique typique, dès les premières heures et en précise la topographie : image triangulaire à sommet hilaire et à base périphérique ; dense, homogène, non rétractile, elle occupe le territoire d'un lobe ou, le plus souvent, d'un segment de lobe.

L'évolution est en général écourtée et bénigne.

LA BRONCHOPNEUMONIE est une complication de surinfection bronchogène par des germes pyogènes se développant sur un appareil broncho-pulmonaire déjà perturbé, le plus souvent par une virose pneumotrope. Un rappel historique est nécessaire pour comprendre la position du problème des bronchopneumonies :

— 1838 : individualisation du tableau clinique par RILLET et BARTHEZ.

— 1877 : confirmation anatomique par la description du nodule bronchopneumonique (CHARCOT).

A partir des années suivantes, extension de la notion de bronchopneumonies aux affections dyspnéisantes aiguës du jeune enfant.

Les travaux cliniques et virologiques récents ont permis l'individualisation des broncho-alvéolites virales.

L'ère des antibiotiques est une ère capitale, car la prévention de la surinfection a fait en sorte que la bronchopneumonie demeure actuellement exceptionnelle.

Etiologie.

Il existe plusieurs facteurs favorisants :

— l'absence de tout traitement antibiotique prophylactique,

— le terrain :

  — jeune âge,

  — atteinte antérieure de l'appareil bronchopulmonaire virale ou coquelucheuse,

  — surinfection par des pyogènes, très contagieux en milieu hospitalier.

Clinique.

Au décours d'une affection bronchopneumotrope (rougeole, grippe, coqueluche), existence d'un syndrome respiratoire fonctionnel à type de dyspnée (inférieur à 60 par minute), toux, cyanose associé à un syndrome toxi-infectieux.

A l'examen physique : dans la forme typique, existence de foyers multiples (matité, souffle, râles secs, bronchophonie) ayant un caractère fixe aux examens successifs. Eléments variables : râles humides, sibilants, correspondant aux signes périfocaux fluxionnaires.

La radiographie montre des opacités macronodulaires, assez denses, mal limitées.

L'hémogramme révèle une hyperleucocytose avec polynucléose.

Evolution spontanée :

— par poussées successives,

— apparition de complications vers la forme pseudo-tuberculeuse traînante et cachectisante.

Sous traitement :

— guérison assez lente.

Formes cliniques : Il existe de nombreuses formes cliniques

— topographiques,

— selon l'étiologie,

  — la rougeole avec complication survenant du 6e au 9e jour de la maladie, mortelle dans 90 % des cas,

  — la grippe, de la 3e à la 4e semaine, différente de la pneumo-coqueluche que nous verrons au diagnostic différentiel.

LE DIAGNOSTIC.

a) **Le diagnostic positif :**

— au décours d'une maladie initiale,

— reprise du syndrome infectieux, avec à l'hémogramme : polynucléose et leucocytose,

— du point de vue clinique et radiologique : signe en foyers entraînant un syndrome dyspnéisant.

En résumé, parler de « broncho-pneumonie » devant un syndrome fonctionnel dyspnéique accompagné d'un syndrome toxi-infectieux « en l'absence de foyers multiples », constitue un abus de langage.

b) **Diagnostic différentiel :**

1) Le diagnostic majeur de bronchopneumonie est celui des bronchopneumopathies virales englobées dans le vocabulaire clinique de broncho-alvéolite ou catarrhe suffocant.

Elles sont dûes à des virus pneumotropes.

Le début est rapide, inaugural ou succédant de près à une rhinopharyngite et revêtant l'allure d'une maladie primitive et non d'une complication.

Il existe une symptomatologie physique et radiologique diffuse et labile ; en général, sans signes en foyers. L'hémogramme initial est normal ou modifié dans le sens d'une leucopénie. L'évolution est brève et bénigne dans la majorité des cas, malgré le caractère souvent alarmant du début. Dans les rares formes mortelles, absence de suppuration à l'examen anatomique.

2) Les pneumocoqueluches : dans leurs formes en foyers, on constate une hyperleucocytose avec lymphocytose d'ailleurs inconstante. Il existe une bonne conservation de l'état général.

3) Les autres diagnostics :

— staphylococcies pleuropulmonaires.

Les autres dyspnées :

— dyspnée laryngée,

— corps étranger bronchique,

— primo infection avec compression gangliobronchique,

— asthme.

LE TRAITEMENT.

a) **Curatif.**

— Oxygénothérapie sous tente (3 à 5 litres par minute) permanente,

— adjuvants : Gardénal à doses filées. Digitaline (2 à 5 gouttes par jour) en cas de tachycardie ou d'hépatomégalie.

— Antibiothérapie. Trois grands principes fondamentaux :

1) commencer le plus tôt possible,

2) donner des doses suffisantes d'emblée,

3) poursuivre jusqu'à la guérison complète (2 à 4 semaines)

Il faut souligner en outre l'importance des mesures hygiénodiététiques :

— repos complet au lit,

— alimentation normale sauf en cas de troubles digestifs,

— maintien de l'état d'hydratation satisfaisant surtout chez le nourrisson.

B) TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

Antibiothérapie systématique dans toutes les affections susceptibles de se compliquer secondairement.

C) BRONCHOPNEUMOPATHIES AIGUES DYSPNEISANTES

du nourrisson (B.P.A.D.). La bronchopneumopathie aiguë dyspnéisante est différente de la bronchopneumonie vraie qui, comme nous l'avons vue, est une affection seconde et de surinfection exceptionnelle à l'heure actuelle.

Au cours des années 1964 - 1966, nous avons eu l'occasion d'observer 17 cas de B.P.A.D. dont 11 cas chez des nourrissons âgés de moins de 6 mois.

Nous avons pu déterminer des circonstances étiologiques particulières dans 6 cas ; il y avait 4 cas survenus chez des nourrissons rachitiques et 2 cas survenus chez des nourrissons anémiques.

Le tableau clinique était celui d'une insuffisance respiratoire aiguë. Evolution clinique favorable.

A l'occasion de ces 17 cas, nous allons envisager des considérations d'ordre général, concernant le problème diagnostic et étiologique de la B.P.A.D.

Quelle que soit l'étiologie chez le nourrisson, les infections bronchopulmonaires se traduisent toujours par un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë.

Mais JEUNE et BETHENOD ont décrit en 2 ans, 16 cas de bronchopneumonie cliniquement latente, découvertes lors d'une radiographie systématique et qu'inversement la radiographie pulmonaire ne résout pas toujours les difficultés du diagnostic, tel le cas, chez un sujet atteint de rhinopharyngite qui tousse, il est impossible d'accepter ou de rejeter le diagnostic d'infection bronchopulmonaire sur un aspect radiologique de salissures péri-hilaires.

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES :

1) **Générales :** Il manque des données précises sur la fréquence des B.P.A.D. JEUNE, sur 2 ans, a trouvé 6 % des hospitalisations du nourrisson, avec prédilection pour le tout jeune âge ; sur 97 observations, 2/3 des nourrissons ont un âge inférieur à 6 mois ; les formes sévères se rencontrent dans le premier trimestre de la vie. Il faut noter également, le rôle de la saison froide : 3/4 des cas au premier et au quatrième trimestre.

2) **Agents infectieux :** Il n'existe pas d'agent infectieux particulier ; mais, on peut noter une part prépondérante prise par les virus.

3) **Causes favorisantes :** (l'insuffisance respiratoire aiguë survient chez un nourrisson jusque là en parfaite santé).

a) **Terrain allergique :** JEUNE a observé dans 32 cas sur 96, des antécédents allergiques personnels ou familiaux (asthme, eczéma, croûtes de lait, syndrome de LEINER, œdème de QUINCKE).

P. BRETON, GAUDIER et PONTE l'ont relevé dans 16 % des cas.

b) **Rachitisme :** clinique et radiologique.

P. FAUNDLER a remarqué qu'il y a 4 fois plus d'enfants atteints de « pneumonie » chez les enfants rachitiques que chez les non rachitiques.

JEUNE a relevé 28 cas de rachitisme sur 96, dont 13 cas de rachitisme sévère.

Il faut noter le rôle néfaste de la dystrophie squelettique également la mollesse du thorax rachitique qui empêche tout effort supplémentaire demandé à la mécanique respiratoire, et l'intervention du facteur musculaire. En effet, l'hypotonie des muscles thoraciques abdominaux et diaphragmatiques n'a pas de rôle efficace dans le travail ventilatoire imposé par l'infection bronchopneumonique. Les lésions du cartilage bronchique mises en évidence chez les enfants rachitiques par F. GILLOT peuvent provoquer un certain degré d'ostéo-malacie. Enfin, le

rachitisme carentiel commun, avec hypocalcémie favorise l'apparition de convulsions au cours des syndromes d'hyperventilation.

c) **Anémie :** (dans 1/3 des cas). portant sur les globules rouges et le taux d'hémoglobine. L'anoxie anémique surajoute ses effets à ceux de l'anoxie anoxique qui contribue à l'aggravation de la situation.

d) **Autres conditions favorisantes :** En dehors du rachitisme :

1) Tous les états pathologiques créant une insuffisance du thorax musculo-osseux, favorisant ainsi l'évolution dyspnéisante d'une broncho-pneumopathie du nourrisson, tel le cas des dystrophies thoraciques, bloquant le fonctionnement des muscles intercostaux ; des séquelles respiratoires de la poliomyélite, la paralysie ou l'éventration diaphragmatique.

2) Au cours des cardiopathies congénitales : on constate une hypervascularisation pulmonaire dans le cas de shunt gauche-droite important.

L'hypervascularisation pulmonaire favorise la fixation des germes et des virus et la présence de cardiopathies congénitales aggravant les troubles fonctionnels à l'origine de pneumopathie d'évolution prolongée.

CONCLUSION.

Tels sont exposés, dans leur ensemble, les différents problèmes concernant les affections bronchopulmonaires. Il faut insister sur le rôle primordial des antibiotiques, responsable de la rareté, à l'heure actuelle, de la bronchopneumonie, complication secondaire de surinfection, et non maladie primtive. Il faut noter également la part prépondérante prise par les virus dans l'infection bronchopulmonaire de la première enfance. Il faut souligner enfin pour terminer, les progrès effectués dans le domaine de la thérapeutique, depuis l'avènement des antibiotiques et des corticoïdes.

En ce qui nous concerne, sur 49 cas d'affections bronchopulmonaires traités sur 2 ans, nous avons eu 2 décès, soit environ 4 % de mortalité.

CONVULSIONS

PLAN

I. — LES CONVULSIONS du petit enfant (de 0 à 4 ans). Introduction.

A) Le problème du diagnostic positif avec rappel des différentes formes cliniques.

— anamnèse,
— examen complet,
— bilan paraclinique avec les examens de « routine » d'orientation étiologique.

B) ETIOLOGIE des convulsions du petit enfant.

1) les convulsions d'origine cérébro-méningées,
2) les convulsions consécutives aux désordres métaboliques généraux,
3) les convulsions hyperpyrétiques,
4) l'épilepsie vraie.

Tableau analytique des 114 cas de convulsions observés chez des enfants âgés de 0 à 4 ans dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Montauban de 1964 à 1966.

C) LE TRAITEMENT DES CONVULSIONS.

II. — L'ETAT DE MAL CONVULSIF.

a) Rappel clinique,
b) Les éléments du diagnostic étiologique et du pronostic,
c) Traitement de l'état de mal convulsif.

I. — LES CONVULSIONS.

Au premier plan des préoccupations du praticien et du Pédiatre, par leur fréquence, leur diversité étiologique, les gestes urgents qu'elles imposent et les réserves pronostic qu'elles comportent, les convulsions du petit enfant (arbitrairement jusqu'à 4 ans) forment un groupe qui, malgré sa grande hétérogénéité apparente, présente un support physiopathologique constant : l'immaturité cérébrale relative, propre à cet âge de la vie. Ce terrain, cependant, n'est pas seul responsable de la fréquence des convulsions infantiles (5 à 10 % selon les différentes statistiques), 11 % en ce qui nous concerne ; C'est l'âge aussi où surviennent avec prédilection des incitations telles un brusque clocher fébrile, une hypocalcémie, une anoxie (dans le cadre notamment de la période néo-natale), tous stimuli dont le rôle convulsivant est indéniable.

Si le pronostic immédiat des convulsions (en dehors d'un état de mal convulsif) est en règle favorable, le pronostic à long terme devra tenir compte de cette immaturation cérébrale et de son caractère transitoire ; sans toutefois faire preuve à l'égard des convulsions infantiles d'un optimisme excessif, elles pourront en effet témoigner déjà d'une comitialité, mais surtout on est en droit de craindre que des crises initialement « fonctionnelles », lorsqu'elles se répètent ou qu'elle durent trop, donnent naissance à un foyer épileptogène.

En pratique, les convulsions infantiles posent 3 problèmes:

— les reconnaître, même dans leurs expressions atypiques, même lorsqu'elles seront à postériori mal décrites par des parents ou un entourage inquiet,

— en déceler la cause,

— les traiter, c'est-à-dire : faire céder au plus vite les crises, éviter au maximum les récidives. Le traitement préventif fait en étroite collaboration avec l'électroencéphalographiste, nécessite une bonne coopération des parents.

A) RECONNAITRE les convulsions n'offre pas de difficulté majeure pour qui a l'habitude d'en observer chez l'enfant.

1) Il ne faut pas s'attendre en effet à rencontrer la crise généralisée du grand mal avec ses stades caractéristiques : brusque perte de connaissance sans cri initial, phase tonique avec raidissement et pâleur suivie de mouvements cloniques, puis d'un coma stertoreux. Certes, de tels tableaux, qui imposent à quiconque les observe le diagnostic de convulsions, existent à cet âge, mais la scène est souvent moins bruyante, moins complète :

— crise tonique, isolée, brusque raidissement de l'enfant dans les bras de sa mère ou dans son berceau, avec plafonnement du regard, témoin de la perte de connaissance ;

— inversement, il peut s'agit d'une brusque hypotonie, l'enfant étant extrêmement mou (poupée de chiffon), pâle, les yeux révulsés, c'est la crise akynétique, pseudo-syncopale.

— les formes localisées ne sont pas exceptionnelles chez le petit enfant : atteignant un hémi-corps, il est rare qu'elles passent inaperçues, mais parfois elles se limitent à quelques contractions passagères au niveau de la face, à quelques fibrillations des masséters, à des mouvements de mâchonnement ou à une révulsion des globes oculaires ; elles se résument à quelques secousses au niveau de l'extrémité ou d'un segment de membre, pouvant échapper à l'observation la plus attentive lorsque l'enfant est langé.

Deux aspects méritent leur individualité :

— l'état de mal convulsif, car il pose un problème thérapeutique particulier mettant en jeu le problème vital immédiat : successions continues de mouvements cloniques généralisés sur un fond de coma stertoreux en règle très fébrile avec encombrement pulmonaire ; son diagnostic s'impose. (Nous en parlerons plus en détail dans chapitre spécial que nous lui avons consacré dans la deuxième partie de notre étude).

— Les spasmes en flexion, car ils ont une signature électroencéphalographique particulière (hypsarythmie) et obligent à de grandes réserves sur le développement psychique ultérieur du nourrisson. Ils se manifestent par une flexion violente en éclair sur le plan ventral intéressant aussi bien le tronc et la

tête que les membres ; de même signification, mais d'observation moins fréquente, on peut assister à une secousse brutale en extension avec abduction des membres.

2) Une telle diversité symptomatologique impose de penser systématiquement à une convulsion devant tout mouvement anormal du nourrisson et d'en rechercher devant des expressions cliniques variées l'élément commun indispensable pour en affirmer le diagnostic : la perte de conscience. En effet, quel que soit le mode de manifestation de la crise, sa signification est la même, le bilan qu'elle impose est identique.

Encore faut-il, avant de l'entreprendre, éliminer certaines manifestations interprétées à tort par un entourage angoissé, comme des convulsions, tels les « tics de l'endormissement » avec brusque sursaut, trémulations, telles aussi les syncopes vraies, difficiles à différencier des convulsions akynétiques en l'absence d'un contexte étiologique (cardiopathie).

Le spasme du sanglot débute ordinairement entre 6 mois et 2 ans, survient dans des conditions très précises après une contrariété et se manifeste dans sa forme convulsive par une apnée avec cyanose et quelques secousses musculaires succédant à des cris, des pleurs bruyants où la respiration devient de plus en plus saccadée. La perte de connaissance est brève, l'enfant revient à lui spontanément. La maladie guérit en règle entre 2 et 4 ans sans séquelles.

3) L'enquête déclenchée par la survenue d'une crise convulsive chez un enfant se situe sur 3 plans :

a) une anamnèse aussi précise que possible,

b) un examen complet,

c) un bilan paraclinique dont nous ne citerons que les examens « de routine » d'orientation étiologique.

a) L'INTERROGATOIRE.

L'interrogatoire de l'entourage est essentiel, mais il est en pratique toujours difficile à conduire en raison de l'affolement qui règne autour des convulsions d'un nourrisson. Néan-

moins, on arrive à recueillir certains renseignements précieux avec un peu de savoir faire et de patience, notamment les antécédents familiaux :

— en particulier la notion d'une comitialité,

— les circonstances de l'accouchement et des premiers jours de la vie :

— traumatisme obstétrical,

— prématurité : poids de naissance insuffisant,

— incompatibilité sanguine fœto-maternelle,

— ou ictère néo-natal prolongé.

— l'histoire de l'enfant :

— alimentation de l'enfant,

— développement psychomoteur (poids, taille, périmètre crânien),

— la notion de convulsions antérieures,

— les antécédents pathologiques récents, entre autres infections O.R.L., gastro-entérite aiguë, ictère et, au besoin, les traitements reçus : gouttes nasales, vitamines D, corticoïdes).

b) L'EXAMEN CLINIQUE.

Il doit évaluer l'importance des convulsions qui est grossièrement de trois types :

— état de mal convulsif permanent,

— convulsions intermittentes avec recherche entre les crises de troubles neurologiques,

— les équivalents « mineurs », surtout chez le nouveau-né à type de trémulation des extrémités et du menton, de mouvements cloniques provoqués par les excitations extérieures.

L'examen clinique doit rechercher également une hyperthermie récente ou actuelle, des troubles du tonus, des signes de la série méningée : hyperesthésie cutanée, raideur de la nuque, tension de la fontanelle, des signes de rachitisme, quel qu'en soit le stade ; il ne faut pas manquer en terminant de mesurer le périmètre crânien.

c) **Les examens paracliniques sont de deux ordres :**

1) ceux qui sont à pratiquer avant même tout traitement,

2) ceux qui peuvent être pratiqués après la mise en route du traitement.

Avant tout traitement, dans la mesure du possible, il convient de pratiquer une prise de sang pour : calcémie, glycémie; éventuellement, bilirubinémie en cas d'ictère, ionogramme en cas de déshydratation aiguë ; l'examen du fond de l'œil à la recherche d'une stase ou d'hémorragies.

En matière de convulsions, les indications de ponction lombaire doivent être extrêmement larges.

Indications absolues :

— en cas de voussure de la fontanelle,

— en cas d'existence des signes de la série méningée,

— également dans les états toxi-infectieux,

— et surtout en cas d'hyperpyrexie qui ne fait pas ses preuves.

La ponction de la fontanelle est très souvent pratiquée.

L'indication est formelle en cas d'hémorragie au fond de l'œil, de liquide hémorragique en dehors de tout traumatisme ou d'augmentation anormale du périmètre crânien.

Après la mise en route du traitement, d'autres examens paracliniques sont à effectuer, en particulier :

— un ionogramme sanguin et urinaire,

— une vérification du fond de l'œil par un spécialiste,

— un E.E.G.

Ces examens paracliniques contribuent à préciser les éléments de diagnostic étiologique et de pronostic.

B) ETIOLOGIE DES CONVULSIONS DU PETIT ENFANT.

Bien que l'argument de fréquence oblige à penser en premier lieu aux convulsions hyperpyrétiques (dans notre série,

42 cas sur 97, soit près de 43 %), d'autres étiologies, à cause des sanctions thérapeutiques qu'elles comportent, doivent être de parti pris évoquées d'abord.

1) **Les convulsions d'origine cérébro-méningées :**

a) Dans la majorité des cas, elles sont secondaires à une cause infectieuse et l'on doit penser d'abord à une méningite et surtout à une méningite purulente (3 cas dans notre série).

Celle-ci,en effet, est fréquemment révélée par une convulsion et lorsqu'on connaît le caractère inconstant de tous les signes méningés chez le tout petit enfant, on conçoit que seule la ponction lombaire puisse avec certitude affirmer ou éliminer ce diagnostic. Un liquide eau de riz lève toute équivoque et l'on devra alors s'attacher à isoler le germe par culture du L.C.R. et hémoculture, afin de conduire au mieux le traitement. Si le liquide est clair, son étude cytologique peut néanmoins découvrir une réaction lymphocytaire et l'arrière pensée de méningite tuberculeuse impose la mise en culture (LOWENSTEIN) et l'inoculation, tandis que, parallèlement, on cherchera à mettre en évidence dans les selles un virus neurotrope, ou dans le sang une montée des anticorps (P.A.A. et oreillons notamment).

Toute autre est la signification d'une convulsion au cours de l'évolution sans traitement d'une méningite purulente ; plus qu'à un abcès, c'est à une collection sous-durale (2 cas observés) que l'on doit penser et si un déficit neurologique localisé, une anomalie unilatérale du fond de l'œil, une asymétrie de l'E.E.G. sont de précieux arguments, en pratique, ils n'indiquent que le côté à ponctionner en premier lieu ; mais la ponction sous-durale sera toujours bi-latérale, précisant la nature et, après injection d'air, les limites de la poche.

— Les « encéphalites » sont comparativement beaucoup plus rares ; elles comportent souvent un état de mal convulsif, mais celui-ci, s'il peut faire porter le diagnostic de syndrome encéphalique aigu, n'autorise en rien, en dehors d'un contexte précis, à parler d'encéphalite vraie. Nous en discuterons plus longuement dans le chapitre consacré à l'état de mal convulsif.

En règle générale secondaire à une infection de la sphère O.R.L., la thrombophlébite cérébrale sera évoquée devant des convulsions à prédominance unilatérale, parfois à bascule (sinus longitudinal supérieur), associée à un syndrome déficitaire également localisé et à une souffrance cérébrale intense à l'E.E.G., elle aussi nettement prédominante d'un côté. Cet ensemble symptomatique survenant dans un contexte infectieux en règle net, à fortiori s'il existe des dilatations localisées des veines épicrâniennes,, rend assez probable le diagnostic pour entreprendre le traitement anticoagulant.

b) Chez le nouveau-né, la souffrance cérébrale néo-natale s'exprime volontiers par des convulsions ; le traumatisme obstétrical ne doit pas cependant être accepté sans réserve et il ne faut pas trop facilement, chez un nouveau-né, rapporter les convulsions à l'anoxie néo-natale qui, dans son expression majeure, donne lieu à une hémorragie méningée (11 cas observés). Celle-ci, en effet, est souvent difficile à affirmer, la ponction lombaire ramène fréquemment du sang par piqûre des vaisseaux ; la présence d'hématies crênelées n'est pas pathognomonique ; derrière un liquide sanglant ou xanthochromique, peut très bien se cacher une méningite purulente (2 fois sur 11 hémorragies méningées), d'où la règle de toujours cultiver le L.C.R. et au moindre doute, d'entreprendre d'emblée le traitement d'une méningite purulente jusqu'aux résultats des cultures (L.C.R. et sang). On connaît, en effet, le pronostic particulièrement grave de ces méningites néo-natales (70 % de décès), et c'est plus pour ne pas les méconnaître que pour porter le diagnostic d'hémorragie méningée (d'une incidence pratique moindre), que la ponction lombaire doit être systématique chez un nouveau-né qui convulse.

Le traumatisme obstétrical et la méningite purulente ne résument pas les étiologies des convulsions néo-natales. Toutes les causes envisagées chez le nourrisson pourront se rencontrer dès cet âge, mais surtout à cette période d'adaptation, on doit rechercher pour les traiter d'urgence, un trouble métabolique : hypocalcémie et hypoglycémie avant tout. Il faudra aussi penser à certaines affections virales gravissimes à cet

âge (herpès, maladies des inclusions cytomégaliques), à une iso-immunisation fœto-maternelle, dont le diagnostic est trop évident lorsqu'elle donne lieu à des souffrances cérébrales (1 cas observé, enfant ictérique hospitalisé au 10e jour).

c) La responsabilité d'un traumatisme dans l'apparition des convulsions est parfois évidente au décours immédiat d'un traumatisme violent : deux cas dont un enfant de 4 ans qui a présenté à la radio du crâne un trait de fracture temporale droite à la suite d'un coup de sabot de cheval ; bien plus souvent, ce n'est que secondairement, lorsqu'on aura découvert, à la suite d'une convulsion, un hématome sous-dural, qu'un nouvel interrogatoire apportera la notion de traumatisme crânien, parfois discrêt, sans perte de connaissance évidente (3 cas observés).

d) Les encéphalopathies comportent fréquemment des convulsions. Lorsqu'elles correspondent à une embryopathie (rubéole et toxoplasmose notamment), ou sont la séquelle d'une anoxie néo-natale, les seules possibilités thérapeutiques s'adressent au contrôle des foyers épileptogènes par un traitement continu guidé par les E.E.G. successifs (9 cas observés).

C'est pourquoi, malgré leur rareté relative, surtout s'il existe un caractère familial, si les enfants atteints sont blonds aux yeux bleus, on doit rechercher une encéphalopathie métabolique (recherche d'acide phénylpyruvique, chromatographie des acides aminés), on est en droit alors, si le diagnostic est précocement posé, de fonder sur une diététique bien conduite des espoirs thérapeutiques légitimes.

Déjà isolé sur le caractère particulier de son expression clinique, la maladie des spasmes en flexion (syndrome de WEST) (2 cas observés), se définit par l'apparition, vers l'âge de 6 mois, chez un enfant de développement psycho-moteur jusque-là normal, de spasmes avec leur témoin encéphalographique : tracé d'hypsarythmie.

Classiquement, un traitement précoce par de fortes doses d'hydrocortisone sera capable d'empêcher la détérioration mentale progressive, évolution habituelle de la maladie.

2) Les convulsions s'expliquent assez fréquemment par des désordres métaboliques généraux.

Ceux-ci sont évidents lorsqu'au cours d'un état de déshydratation aiguë toujours grave, un enfant convulse (3 cas). S'il existe alors une hypernatrémie importante on peut craindre la constitution d'un hématome sous-dural. Inversement, l'hyponatrémie, secondaire le plus souvent chez l'enfant,à une réhydratation mal conduite, aboutissant à une « intoxication par l'eau » peut aussi se manifester par des convulsions.

L'hypocalcémie, par contre, n'est pas toujours cliniquement suspecte ; certes, des convulsions en salves chez un enfant nouveau-né, ou chez un enfant de 4 à 5 mois apyrétique, présentant un rachitisme le plus souvent modéré et, n'ayant pas reçu de vitamines D, sont fort évocatrices ; s'il existe des signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire (CHVOSTEK, LUST, TROUSSEAU), le diagnostic est très probable, mais seul le dosage de la calcémie, lorsqu'on la trouve inférieure à 70 mg, représente un élément de certitude.

En ce qui nous concerne, sur 97 enfants hospitalisés pour convulsions, nous avons observé 29 cas avec une calcémie inférieure à 70 mg/litre ; le taux le plus bas, concerne un enfant de 8 mois, avec une calcémie à 42 mg/litre.

D'une manière générale, l'hypocalcémie est souvent cliniquement latente et elle est responsable de près du 1/3 des convulsions chez le nourrisson. Le dosage de la calcémie sera systématiquement pratiqué, d'autant que la tétanie hypocalcémique nécessite un traitement d'extrême urgence, puisqu'elle peut être responsable de mort subite. Quant à l'avenir à long terme des convulsions de la tétanie, il pose le problème encore discuté de l'association épilepsie-hypocalcémie.

C'est à titre systématique également que l'on pratiquera une glycémie, surtout si les crises se répètent à heures fixes ou bien si elles s'accompagnent de pâleur, de sueurs, dans un contexte apyrétique.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer 2 cas

d'hypoglycémie avec un taux inférieur à 0,40 g. qui ont nécessité un traitement immédiat en raison des risques de séquelles cérébrales et par la suite ont eu un bilan complexe dans un service de Pédiatrie de C.H.U. pour en déceler l'étiologie et tenter de prévenir de nouvelles crises.

Exceptionnellement, enfin, la survenue précoce (premiers jours de la vie) de convulsions rebelles aux thérapeutiques symptomatiques habituelles, surtout s'il existe une notion familiale, pourra faire évoquer des convulsions pyridoxino dépendantes, dont le diagnostic repose sur le test thérapeutique à la B6 et l'épreuve de charge au tryptophane.

3) Les convulsions hyperpyrétiques, bien que les plus fréquentes (43 % dans notre série), ne doivent être affirmées qu'après avoir éliminé toute atteinte organique cérébrale (en pratique après ponction lombaire), qu'après s'être assuré qu'il n'existe pas un désordre métabolique ayant pu jouer un rôle même simplement favorisant dans l'apparition de la crise.

Les éléments de diagnostic, outre la notion de crises semblables antérieures, d'antécédents familiaux sont représentés avant tout par l'enchaînement chronologique :

— élévation brutale de la température au-dessus de 39°, précédant une crise en règle généralisée au décours de laquelle il n'existe aucun signe neurologique, (mis à part parfois un déficit post-crise transitoire), mais, par contre, on retrouve les signes de l'affection responsable de l'hyperpyrexie (affection O.R.L., pneumopathie, infection urinaire...).

Interprétées comme un abaissement fonctionnel transitoire du seuil épileptogène, de telles convulsions sont classiquement de bon pronostic..., en fait, l'avenir des convulsions hyperpyrétiques est difficile à prévoir avec certitude, le risque épileptogène ultérieur, bien que minime, ne pouvant être évalué au départ.

Quant à la roséole infantile, elle donne lieu très fréquemment à sa phase hyperthermique à des convulsions, et sera reconnue rétrospectivement sur l'apparition de l'exanthème associé à une neutropénie dans 2 cas de notre série.

4) L'épilepsie vraie isolée (en dehors des foyers épileptogènes fréquemment associés à une encéphalopathie) n'est pas très fréquente à cet âge et souvent ne peut être affirmé qu'avec un certain recul.

Nous avons observé 3 cas chez des petits enfants âgés respectivement de 18 mois, 20 mois et 3 ans. Du point de vue clinique, crises paroxystiques débutant sans cause déclenchante accompagnées d'anomalies électroencéphalographiques, ondes lentes ou pointes ondes lentes. Le meilleur procédé d'activation efficace semble être le sommeil spontané, tandis que les modifications du tracé sous hyperpnée ou stimulation lumineuse intermittente, peuvent dans une certaine mesure orienter la thérapeutique.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les étiologies de 114 cas de convulsions observés dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Montauban au cours des années 1964 à 1966.

Tableau analytique des 114 cas de convulsions (enfants âgés de 0 à 4 ans).

Etiologie des convulsions	Nombre de cas
1) **Origine cérébro-méningée.**	
— hémorragie méningée du nouveau-né (dont 2 cas de méningite purulente)	11
— méningite purulente	3
— collection sous-durale au cours du traitement des méningites purulentes ..	2
— encéphalopathies	9
— syndrome de West	2
— traumatisme crânien	5
fracture du crâne : 2 hématome sous-dural : 3	
— immunisation fœto-maternelle	1
2) **Origine métabolique.**	
— au cours des déshydratations aiguës	3
— hypocalcémie	29
— hypoglycémie	2
3) **Convulsions hyperpyrétiques.**	42
— affections O.R.L. (26) — pneumopathies (13) — infections urinaires (3)	
— roséole infantile	2
4) **Epilepsie**	3
TOTAL	114

C) LE TRAITEMENT DES CONVULSIONS DU NOURRISSON

Le traitement symptomatique des convulsions devra le plus souvent être mis en œuvre avant même de posséder tous les éléments du diagnostic. Toute convulsion est nocive par elle-même, nous l'avons dit, car elle est facteur d'hypoxie cérébrale toujours grave.

1) Le Gardénal : en ampoules de 0,04 g. est le plus employé ; en injection intramusculaire à la dose de 0,02 g. par kg de poids corporel.

2) Le Choral : peut être administré sous forme de sirop à la dose de une demi-cuillerée à café toutes les 6 heures chez le prématuré ; toutes les 4 heures chez le nouveau-né à terme ; toutes les heures et les 2 heures chez le nourrisson plus âgé. On cessera cette administration dès la disparition des convulsions.

3) Le Calcium peut constituer un excellent traitement d'épreuve. En cas d'état de mal, il est préférable de pratiquer une injection intraveineuse, au besoin par perfusion de gluconate de calcium, à condition de respecter un certain nombre de précautions :

— ne pas dépasser 5 ml en une seule injection,

— injection très lente,

— association avec digitaline proscrite par crainte d'une sommation des effets sur le cœur des deux drogues.

Après arrêt de l'injection intra-veineuse ou de la perfusion, on peut donner per os de 0,50 à 2 g. de chlorure de calcium associé à environ 4.000 unités par jour de vitamine D.

4) Dans les cas particuliers d'hypoglycémie par intolérance spécifique, en urgence, on administre par voie intra-veineuse, du sérum glucosé hypertonique.

II. — L'ETAT DE MAL CONVULSIF.

C'est un accident grave et impressionnant et il est toujours urgent de lui opposer une thérapeutique efficace avant

d'entreprendre l'étude du traitement proprement dit. Il est nécessaire de faire un rappel clinique des éléments du diagnostic étiologique et du pronostic.

A) RAPPEL CLINIQUE.

Il faut souligner d'emblée que ne rentre pas dans le cadre de l'état de mal convulsif chez les enfants, les crises fréquentes qu'ils peuvent faire, mais entre lesquelles la conscience est normale. Le plus souvent, on est en présence d'un enfant dans le coma, agité en permanence de mouvements cloniques généralisés ou plus ou moins localisés. En cas de coma profond, il existe quelques secousses des doigts, des paupières ou d'une commissure buccale.

B) ELEMENTS DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET DU PRONOSTIC.

Dans beaucoup de cas, il est difficile de faire avec certitude le diagnostic étiologique lorsque l'enfant est en état de mal ; d'ailleurs, on ne peut l'envisager sérieusement qu'après un traitement symptomatique de l'état de mal.

On peut penser à trois types d'étiologie qu'il s'agit de déterminer le plus rapidement possible :

1) lésion organique du système nerveux : évolutive ou cicatricielle ;
2) maladie vasculaire ou métabolique ;
3) état de mal : accident évolutif ou inaugural d'une comitialité essentielle.

L'interrogatoire de la famille souvent laborieux et l'exament de l'enfant apportent de précieux éléments pour la discussion.

— dans le cas d'une comitialité connue parfois, plus ou moins consciemment cachée par la famille, il faut rechercher avec insistance un arrêt dans la prise des médicaments (3 cas).

— d'autre part, il faut toujours penser à deux causes fréquentes d'état de mal :

— le traumatisme crânien méconnu (2 cas observés),

— l'absorption de toxiques (1 cas personnel par absorption accidentelle de produits toxiques d'usage ménager).

Rappelons enfin la cause tumorale n'entrant pratiquement pas en jeu chez l'enfant, ce qui a comme corollaire que l'état de mal ne demande presque jamais de sanction neuro-chirurgicale immédiate.

A l'examen, des difficultés d'interprétation des signes dits de « localisation » se posent :

— tels le cas de signe de BABINSKI unilatéral, asymétrie des réflexes, hypotonie de topographie hémiplégique.

Ces signes ont peu de valeur en soi, mais ne doivent retenir l'attention que lorsqu'ils sont retrouvés avec constance à plusieurs examens et surtout s'ils persistent après l'état de mal.

Dans le même ordre d'idée, à l'examen du fond d'œil il existe une certaine hyperhémie, une dilatation des veines, voire un léger flou papillaire. Le problème se pose entre un œdème cérébral et les signes ophtalmoscopiques propres à l'état de mal qui disparaissent après sa guérison.

Pour terminer, nous insisterons à nouveau sur les difficultés de faire avec certitude le diagnostic étiologique lorsque l'enfant est en état de mal.

Il faudra surtout se méfier des causes en apparence évidentes :

— tel le cas chez un épileptique connu, lorsqu'on ne trouve pas de cause habituelle de l'état de mal, par exemple un traitement mal équilibré, mal suivi ou interrompu, il faudra penser à une autre cause, telle que la méningite.

A ce propos, nous avons un cas qui illustre ce qui vient d'être dit : il s'agit d'une enfant de 4 ans, épileptique connue, traitée correctement par les médications antiépileptiques classiques. Elle rentre dans le service pour une hyperthermie mise

sur le compte d'une rhino-pharyngite traînante rebelle au traitement symptomatique habituel. L'examen clinique à l'entrée a montré effectivement une rhino-pharyngite et rien de particulier en outre, au point de vue neurologique.

Brutalement, après 36 heures d'hospitalisation, l'enfant tombe dans le coma avec le tableau typique d'un état de mal convulsif qui n'a pas cédé au traitement symptomatique. La ponction lombaire effectuée a permis de porter le diagnostic de méningite purulente à pneumocoques.

L'enfant est décédée 48 heures après, malgré la thérapeutique intensive à base d'antibiotiques, sulfamides et réhydratation par voie parentérale.

Par ailleurs, au cours d'une maladie diagnostiquée avec certitude, par exemple une septicémie, l'état de mal peut être réalisé par une localisation encéphalique de la maladie. Ceci nous amène à évoquer la question de « l'encéphalite ».

Le diagnostic d' « encéphalite » ou plutôt de syndrome encéphalitique aigu, peut être envisagé en présence d'un état de mal par lequel on ne retrouve pas de cause évidente et qui s'accompagne de fièvre.

Les diagnostics différentiels sont nombreux et peuvent éventuellement nécessiter une thérapeutique différente :

— convulsions par hyperthermie,

— convulsions par anoxie ou au cours d'une broncho-pneumopathie infectieuse ou virale,

— troubles métaboliques divers,

— thrombophlébite cérébrale.

B) LE PRONOSTIC.

La gravité de l'état de mal est appréciée selon son retentissement secondaire sur l'organisme. L'enquête portera sur :

— l'heure du début,

— la fréquence des crises ou leur caractère continu,

— l'état de conscience entre les crises.

En pratique :

— surveillance des variations de la température (noter l'abaissement ou l'élévation secondaire),

— surveillance du pouls et de la tension artérielle,

— et surtout de la respiration :

— appréciation du rythme respiratoire,

— appréciation de l'amplitude et encombrement des voies supérieures et inférieures.

C) TRAITEMENT DE L'ETAT DE MAL CONVULSIF.

Quelle que soit l'étiologie de l'état de mal, quelques grands principes sont à retenir en matière de traitement symptomatique :

— précocité du traitement,

— administration d'emblée à fortes doses de médicaments

Cependant, dans le cas particulier de coma épileptique, prendre garde de le transformer en coma toxique et prévenir ses complications secondaires propres qui peuvent ajouter une cause d'entretien à l'état de mal.

CONDUITE PRATIQUE DU TRAITEMENT :

Avant toute thérapeutique médicamenteuse, assurer le dégagement des voies respiratoires à l'aide de deux gestes simples :

a) mise en déclive correcte à 30 ou 40°,

b) aspiration des voies aériennes supérieures et oxygénothérapie.

En présence d'un état grave avec encombrement diffus et cyanose intense, coma profond depuis 24 heures, l'indication de la trachéotomie est portée.

THERAPEUTIQUE MEDICAMENTEUSE.

Le sujet étant pratiquement dans le coma, un traitement rapide à fortes doses mais contrôlées, ne peut être effectué que par la voie intra-veineuse.

Il est nécessaire de pouvoir disposer des médicaments suivants :

— barbituriques injectables par voie veineuse du type Penthiobarbital (Penthotal),

— Chloral : on utilise l'hydrate de chloral préparé en solution à 10 % en présence de citrate de soude au vingtième. Injection lente.

— nourrisson : ne pas dépasser 10 - 20 cg/injection,

— grand enfant : possibilité d'injection de 50 cg en une seule fois.

— Les différents bromures peuvent être utilisés notamment le bromure de calcium en ampoule de 5 à 10 cc de solution à 10 %.

En pratique, après avoir installé correctement l'enfant et s'être assuré de la liberté des voies aériennes, on procède à l'injection IV lente de Chloral ou de Penthotal suivant ses préférences, l'injection étant stoppée dès que les mouvements convulsifs cessent.

En matière d'association médicamenteuse, l'association prométhazine-chlorpromazine (Phénergan-Largactil), à la dose de 2 mg/kg plus ou moins associé au dolosal (1 mg/kg) si possible par voie I.V., est encore employé par certains et peut être de la plus haute utilité en cas de mal convulsif chez le nourrisson.

Pendant tout le traitement, il est nécessaire de respecter un décubitus strict, d'éviter une hypothermie au-dessous de 36,6 °C et l'installation d'une rétention d'urines.

La ponction lombaire est faite dans un but diagnostique, mais on peut également lui adjoindre un but thérapeutique par la soustraction d'une certaine quantité de liquide le plus souvent hypertendu (5 à 10 cc suivant l'âge).

Dans la majorité des cas, le traitement du mal ainsi indiqué donne satisfaction.

Nous envisagerons maintenant quelques problèmes particuliers :

a) Cas d'un état de mal qui semble résister à une gamme de thérapeutique variée :

— on est en présence d'un coma sans convulsions en quelque sorte un coma toxique thérapeutique ; il convient, dans l'immédiat de ne pas aggraver le coma par des thérapeutiques intempestives, mais d'attendre et de surveiller les réactions de l'enfant.

b) Cas d'un état de mal résistant véritablement aux traitements : les gestes héroïques peuvent être envisagés :

— novocaïne intracarotidienne,

— injection d'air par voie intra-rachidienne.

Il s'agit d'indications très particulières.

En conclusion, le traitement de l'état de mal, relativement complexe, ne se limite pas aux drogues anticonvulsivantes ; il ne faut pas perdre de vue les causes possibles de l'entretien de l'état de mal et prévenir les complications.

RACHITISME

PLAN

I. — ANALYSE et commentaires à propos de 47 cas de rachitisme commun observés dans le Service de Pédiatrie de 1964 à 1966.

II. — DEFINITION.

III. — RAPPEL HISTORIQUE.

IV. — DONNEES PATHOGENIQUES.

a) complexe vitaminique D.
b) besoins en vitamines D.
c) modes d'action de la vitamine D.

V. — DONNEES ETIOLOGIQUES.

— carence en vitamine D.
— le facteur géographique et le rôle de l'habitat.
— le facteur familial et individuel.
— rôle du facteur alimentaire (Discussion).

VI. — THERAPEUTIQUE.

— prophylaxie.
— résultats.
— conclusion.

Au cours des années 1964 - 1966, nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter 47 cas de rachitisme commun, ce qui constitue un pourcentage non négligeable de 5 % des enfants hospitalisés pendant la même période.

C'étaient des nourrissons de 6 mois à 22 mois, dont 36 d'entre eux ont pu bénéficier de la cure Hélio-marine de Banyuls. Cette série de 47 nourrissons comprenait 27 nourrissons du sexe masculin et 20 du sexe féminin, ce qui justifie la notion classique de prédominance masculine. Par ailleurs, ils étaient répartis dans différentes catégories sociales du point de vue de leur origine ; ils peuvent cependant être classés dans les trois grandes catégories suivantes :

1) transplantés : 16 cas formés en majorité de Nord-Africains, Espagnols, Italiens, Portugais),

2) cas médico-sociaux : 23 cas : ce sont des enfants nés dans des milieux à conditions sociales précaires,

3) enfin, 8 cas observés chez des enfants qui, à priori, n'ont pas de raison d'être rachitiques, étant donné qu'ils sont issus de milieu sociale assez aisé et que les prescriptions hygiéno-diététiques semblent être scrupuleusement suivies par les parents qui vivent en quelque sorte dans la hantise du rachitisme. Nous discuterons plus longuement de ce problème, dans le chapitre consacré aux données étiologiques du rachitisme, en nous servant des données de la littérature.

A l'occasion de ces 47 cas de rachitisme, nous allons envisager de faire un bref rappel des données pathogéniques, étiologiques et thérapeutiques du rachitisme commun. Mais, avant d'aborder ces questions qui sont d'une importance primordiale en pratique, il importe de définir le rachitisme commun et de faire un bref rappel historique qui nous servira d'introduction aux différents problèmes invoqués dans ce travail.

La rachitisme commun (R. C.) se définit comme un trouble du métabolisme phosphocalcique par carence en vitamine D qui, sur un organisme en croissance, détermine une ostéodystrophie évolutive.

III. — HISTORIQUE.

Une telle conception résulte de très nombreux travaux individualisés cliniquement dès 1650 (GLISSON). Le rachitisme fait l'objet de multiples tentatives d'interprétation pathogénique, vouées à l'échec jusqu'aux études expérimentales des années 1910 à 1930 qui conduisirent à la découverte du complexe vitaminique D (WINDHAUS et BOURDILLON). Le rôle déterminant de la carence en vitamine D voit justifier à posteriori certaines thérapeutiques antérieurement prônées de façon empirique : huile de foie de morue, exposition aux radiations solaires ; surtout, ceci conduit à un traitement curatif logique de la maladie lorsqu'à tort certaines règles simples n'étant pas respectées, la prévention du rachitisme n'a pas été obtenue.

Avant d'aborder le problème thérapeutique qui nous intéresse particulièrement dans le cadre de ce travail, il est utile de préciser certaines données pathogéniques et étiologiques.

IV. — DONNEES PATHOGENIQUES.

a) Le complexe vitaminique D groupe plusieurs substances chimiquement proches et dont les propriétés essentielles sont liées à l'ouverture du cycle B du noyau phénantrénique sous l'influence du rayonnement ultra-violet :

— vitamines D2 ou ergocalciférol,

— vitamine D3 ou cholécalciférol (vitamine naturelle),

— vitamine D4 - D5,

— A.T. 10.

b) Ces vitamines sont peu répandues dans la nature et le lait notamment n'en contient que des quantités nettement insuffisantes (même le lait féminin : 40 à 80 U.I./litre). Les besoins, bien que très variables, se situent autour de 1.000 U.I. par jour, devant être majorés chez les prématurés et chez les sujets à peau pigmentée jusqu'à 2.500 U.I. par jour. En définitive, en dehors d'un apport sous forme médicamenteuse, le nourrisson, pour faire face à ses besoins, ne dispose que de la synthèse endogène, elle-même liée à l'exposition aux rayons U.V. : elle est toujours insuffisante dans nos climats.

c) Les modes d'action de la vitamine D comportent encore nombre d'inconnues, notamment en ce qui concerne son action rénale. Il est démontré cependant qu'elle favorise l'absorption intestinale du calcium et sa fixation au niveau de l'os. En fait, ici, son action n'est pas univoque, mais ce n'est qu'en présence d'un os bien minéralisé que la vitamine D, surtout lorsqu'elle est donnée à doses massives, peut, au contraire, mobiliser le calcium osseux et le libérer dans la circulation, créer une hypercalcémie. Ajoutons qu'à doses excessives (mais en fait, il existe de grandes variations de la sensibilité individuelle), la vitamine D peut être responsable d'intoxication grave ; ce qui, en pratique, oblige à des précautions strictes lors de son emploi thérapeutique et surtout prophylactique.

V. — DONNEES ETIOLOGIQUES.

Outre la carence en vitamine D, seule étiologie réelle du rachitisme, nombre de facteurs constitutionnels ou d'environnement ont un rôle favorisant non négligeable dans l'apparition du rachitisme. De fait, tous ou presque ne sont nocifs que par le maillon de l'anhélie.

Il suffit, pour s'en convaincre, de suivre la courbe saisonnière de fréquence du rachitisme commun qui succède avec un léger décalage à la courbe de l'ensoleillement minima.

— Le facteur racial est lié avant tout à la pigmentation cutanée qui entrave l'action des rayons U.V. ; il est vrai que souvent, ces sujets transplantés vivent dans des conditions sociales défavorables, ce qui aggrave la carence.

— Le faible poids de naissance, même si l'on excepte les prématurés, est certainement un facteur favorisant (expliquant en partie la fréquence du rachitisme commun chez les jumeaux : 79 % de jumeaux rachitiques dans l'étude de HIROKA).

Enfin, la prédominance masculine ressort de toutes les statistiques importantes :

— VON SYDOW : 65 %

— BILLE et WINBERG : 65 %
— EVREUX : 65 %
— CHILDS : 65 %
— DANCASTER : 60 %
— TANABE : 59 %
— LELONG : 61 %

Elle n'a pas reçu d'explication valable.

Trois facteurs méritent d'être plus nettement individualisés:

a) Le facteur géographique et le rôle de l'habitat sont directement liés à l'ensoleillement. C'est ici l'occasion de préciser l'action néfaste de la poussière et de la fumée surplombant les grandes villes qui réalisent un écran aux rayons U.V. Cependant, JEUNE et ISSA ne trouvent pas de différence significative dans le pourcentage des enfants rachitiques selon qu'ils soient d'origine citadine ou rurale. Il est probable qu'outre la surveillance moins bonne du nourrisson en milieu rural, intervient le confinement à l'ombre des nourrissons que l'on craint d'exposer à un soleil trop intense. Enfin, signalons que le verre arrête la quasi totalité des radiations utiles (253 à 310 m/micron) et que, par conséquent, l'exposition à la lumière solaire derrière une vitre n'a pas d'effet antirachitique.

b) Le facteur familial et individuel appelle deux remarques: si la survenue du rachitisme commun familial doit être rapportée le plus souvent aux conditions hygiéniques défectueuses identiques pour tous les enfants d'une fratrie, par contre la survenue d'un cas isolé de rachitisme (parfois sévère) chez un seul enfant d'une fratrie, les autres vivant dans des conditions tout à fait analogues, pose le problème de la sensibilité individuelle à l'avitaminose D. En fait, au sein d'une famille, le pourcentage du rachitisme augmente parallèlement au rang dans la fratrie (JEUNE et ISSA), ce qui est à rapporter au surmenage de la mère de famille nombreuse qui lui interdit de sortir comme elle le voudrait son dernier né. Il est évident que l'habitat joue un rôle de premier plan et qu'à l'extrême les enfants vivant dans des taudis mal ensoleillés, sont beaucoup plus aptes à présenter une carence en vitamine D.

c) Quant au facteur alimentaire, on lui a donné longtemps une très grande importance ; or, les améliorations considérables réalisées dans le domaine de la diététique infantile n'ont pas réussi à assurer une prophylaxie efficace du rachitisme. Certes, l'intrication fréquente des conditions hygiéniques et alimentaires font que les enfants qui vivent dans de mauvaises conditions d'hygiène sont souvent soumis à des régimes incorrects, mais l'inverse est loin d'être la règle et les nourrissons impeccablement alimentés sont tout aussi exposés que les autres au rachitisme. Les régimes hypocalcémiques quelquefois invoqués sont extrêmement rares, car le calcium, en pratique, est toujours apporté à un taux suffisant par l'alimentation lactée, les légumes verts ou, en cas de régime sans lait, la farine de soja.

Les opinions concernant le rôle protecteur de l'alimentation au sein ont également largement évolué. Le rachitisme est fréquent chez les nourrissons maintenus au sein plus de 6 mois et il est probable que la seule action favorable de l'allaitement maternel dans ce domaine est d'assurer des conditions de digestion optimales en évitant les putréfactions intestinales excessives et l'alcalinisation du tube digestif.

LELONG dénombre 20 % d'enfants allaités par leur mère parmi les rachitiques. JEUNE et ISSA constatent paradoxalement que le rachitisme est observé moins souvent chez les nourrissons alimentés artificiellement dès la naissance (12,7% des cas), que chez ceux soumis à l'allaitement maternel pendant quelques mois (18,7 % des cas) ; ils attribuent ce fait à la fausse sécurité donnée par l'allaitement maternel qui fait trop facilement négliger l'apport supplémentaire en vitamine D. ISHIKAVA et ITO dénombrent 10 à 30 % de rachitiques parmi les nourrissons Japonais allaités par leur mère. Quoi qu'on ait dit, le rapport phosphocalcique du lait de vache (1,39) est tout aussi favorable que celui du lait de femme (1,58) comme le reconnaissaient déjà MOURIQUAND et LEULIER. Le lait de femme ne contient pas plus de vitamine D que le lait de vache, surtout en hiver. De plus, il semble que dans certains cas, la faible teneur en calcium du lait de femme (24 mg par

litre contre 114 mg par litre dans le lait de vache) soit plutôt un facteur rachitigène dans certaines conditions. Ainsi, chez les grands prématurés où la croissance squelettique est particulièrement importante et les stocks calciques anté-nataux particulièrement faibles, il semble bien que l'apport calcique du lait de femme soit nettement insuffisant.

C'est ce qui amène plusieurs auteurs à préconiser l'adjonction précoce de lait de vache (lait sec-demi écrémé ou babeurre) au lait de femme dans le régime du grand prématuré.

En conclusion de ce chapitre concernant la place du facteur alimentaire dans l'étiologie du rachitisme, on peut dire que le facteur alimentaire à qui on a longtemps accordé une place importante, doit être relégué à l'arrière plan car, en pratique, le calcium notamment est toujours apporté à un taux suffisant par l'alimentation lactée.

Le problème est en réalité plus complexe. En effet, sous régime normalement pourvu en calcium, lors de dyspepsie chronique, on pourrait du fait de la malabsorption minérale, s'attendre à constater un rachitisme. En fait, c'est l'ostéoporose qui est le plus souvent observé, le rachitisme ne se démasquant qu'à sa guérison lorsque réapparaît une trame protéique normale.

VI. — TRAITEMENT.

Le traitement du rachitisme commun est encore beaucoup trop souvent curatif en France, situation anachronique puisque dans nombre de pays, le traitement prophylactique a permis de le rayer des préoccupations médicales courantes.

A) Le traitement curatif comporte avant tout l'apport de vitamine D. Cependant, surtout s'il existe une importante déminéralisation, il sera prudent d'y adjoindre un traitement calcique. Ce n'est que secondairement et bien rarement, en fait, qu'il y a place aujourd'hui pour des traitements orthopédiques.

1) Traitement vitaminique : l'héliothérapie (à laquelle s'est substituée l'exposition aux rayons ultra-violets) est sans intérêt pratique, d'après certains auteurs et n'a aucun avantage sur l'administration orale de vitamine D. Bien que théoriquement, un apport quotidien de 4.000 à 16.000 unités par jour pendant un mois soit préférable, c'est en pratique à l'administration de doses massives 200.000 à 600.000 unités, que l'on a recours le plus souvent. Sous l'effet de telles doses, la minéralisation radiologique est obtenue 3 semaines à 1 mois après et l'on assiste progressivement à une guérison totale dans les cas habituels. Il suffira par la suite d'apporter les besoins en vitamine D.

En cas de pneumopathie chez un rachitique, l'administration de vitamine D doit être considérée comme un geste thérapeutique indispensable et urgent.

2) Le calcium est habituellement associé per os à la dose de 500 mg par jour pendant quinze jours. En effet, il est à craindre que l'administration de vitamine D n'ait un effet transitoirement hypocalcémiant en fixant rapidement le calcium sur un os qui en est avide. Il va sans dire que si biologiquement l'hypocalcémie est nette, à fortiori si elle a donné lieu à des manifestations de tétanie hypocalcémique, il sera prudent de donner la vitamine D en apportant directement le calcium par perfusion I.V. pendant quarante-huit heures.

3) La place du traitement orthopédique est actuellement fort réduite car il est démontré que le traitement médical, à lui seul, est capable, dans un délai de 6 mois à 2 ans, d'améliorer considérablement les déformations, si graves soient-elles.

Il va sans dire que l'on évitera en début de traitement, la station debout et la marche. Ce n'est qu'exceptionnellement et jamais avant l'âge de 4 à 5 ans, que l'on décidera d'une intervention correctrice, en cessant alors, pour éviter les risques d'hypercalcémie, toute vitaminothérapie pendant la période d'immobilisation après ostéoclasie.

B) La PROPHYLAXIE du rachitisme repose sur deux notions simples précédemment détaillées :

— l'alimentation, même la mieux conduite, ne peut apporter au nourrisson ses besoins en vitamines D.

— sous nos climats, même dans les meilleures conditions d'hygiène, la photosynthèse cutanée est insuffisante.

Ces deux constatations ont pour corollaire l'obligation d'apporter au nourrisson sous forme médicamenteuse, ses besoins en vitamine D. : 1.000 U.I. par jour en moyenne, 1.500 pour les nourrissons peu exposés au soleil, 2.500 pour les sujets à peau pigmentée. L'enrichissement systématique du lait en vitamine D, solution élégante, se limite à deux écueils : fausse sécurité donnée par un lait insuffisamment vitaminé, hypocalcémie et signe d'intoxication secondaire à l'administration prolongée d'un lait trop riche en viatmine D, si bien qu'en pratique, deux méthodes sont possibles :

— administration quotidienne (dans le biberon ou un jus de fruit) de la ration vitaminique donnée ci-dessus : ceci s'applique aux enfants régulièrement suivis, dont la mère observe avec discipline les conseils donnés. On peut d'ailleurs simplifier cette méthode en se limitant à une seule prise hebdomadaire de 7.000 à 15.000 unités, selon le cas.

— administration de doses massives : 200.000 à 400.000 unités tous les six mois entre six et dix-huit mois lorsqu'on doute de l'exécution scrupuleuse des prescriptions médicales.

— ce n'est que dans le cas particuiler de nourrisson échappant à toute surveillance périodique, que l'on recommande, dès la sortie de la maternité, l'administration d'une dose de 600.000 unités, à renouveler après un délai d'au moins six mois, lors de tout nouveau contact médical (hospitalisation, vaccination).

— signalons enfin que, chez le prématuré, on adjoint en règle un supplément calcique (1 g. de gluconate de calcium par jour).

Quelle que soit la méthode utilisée, la prise de vitamine D devra être consignée sur le carnet de santé de l'enfant, le médecin ayant toujours présent à l'esprit que la vtiamine D est indispensable, mais également source d'intoxication grave à dose excessive.

Le respect de telles règles a conduit à la disparition complète du rachitisme commun dans les pays comme les U.S.A. (1 cas sur 2.791 admissions à l'hôpital dans une enquête de l'American Academy of Pediatry, faite en 1962 ; une situation analogue ressort des statistiques récentes faites en Suède (0,5 %) ; en Grande-Bretagne (16 rachitismes communs hospitalisés dans les hôpitaux londoniens en 1963, BENSON).

En France, les statistiques les plus récentes montrent assez que le rachitisme commun n'est pas relégué, comme on le croit trop souvent, au « grenier des maladies historiques » parmi les nourrissons admis à l'hôpital ou pris au hasard des consultations de Protection médicale infantile 10 à 50 %, selon les régions, sont rachitiques (15 % dans la statistique de JEUNE et ISSA portant sur les hôpitaux lyonnais, 1958).

On ne peut que regretter une telle situation, surtout pour une maladie d'évolution spontanée habituellement bénigne, lorsqu'une prophylaxie simple a fait la preuve de sa parfaite efficacité.

CONCLUSION A L'ETUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE DES CAS HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CENTRE HOSPITALIER DE MONTAUBAN de 1964 à 1966

En matière de prématurité, nous avons eu l'occasion d'observer 333 cas. La mortalité globale est inférieure à 25 %, de l'ordre de 22,5 %. D'après une étude portant sur 124 observations, nous avons pu faire les constatations suivantes :

— Pour les prématurés dont le poids de naissance est inférieur à 1.000 g. : 84,4 % de mortalité ;

— de 1.250 à 1.500 g. : 50 % de mortalité ;

— de 1.500 à 1.800 g. : 40 % de mortalité ;

— de 2.000 à 2.200 g. : 14,3 % de mortalité ;

— au-dessus de 2.200 g. : 9,9 % de mortalité.

On peut dire que dans les cas où le poids de naissance varie de 1.800 à 2.500 g., l'application stricte des principes généraux d'élevage permet d'enregistrer des résultats spectaculaires.

Dans les cas où le poids de naissance est inférieur à 1.800 g., les difficultés s'accumulent. Elles proviennent des particularités mêmes de la pathologie du prématuré. Il faut souligner, à ce sujet, l'importance du syndrome de détresse respiratoire, à l'origine de 65 % de décès durant les 3 premiers jours d'hospitalisation dans notre statistique. En dehors du syndrome de détresse respiratoire, les ictères et les troubles digestifs à type de vomissements, constituent les 2 principales autres particularités pathologiques du prématuré.

Le principal problème qui se pose en matière d'ictère néonatal est celui de la détermination du moment opportun pour

envisager une exsanguino-transfusion. Les troubles digestifs à type de vomissements sont favorisés par l'encombrement de mucosités et la plupart des prématurés vomissent les premiers jours, mais la persistance des vomissements évoquent la possibilité d'existence de malformations digestives sous-jacentes.

C'est ainsi que nous avons eu l'occasion d'observer :

— 1 cas d'atrésie du grêle et du duodénum,

— 2 cas de malrotation du côlon avec volvulus associé sur le pivot mésentérique,

— 1 cas d'iléus méconial.

En dehors des malformations digestives, les vomissements peuvent être symptomatiques d'erreurs diététiques et dans certains cas être des signes d'alarme d'infections latentes et parentérales surtout otitiques (5 cas observés).

Le véritable problème qui se pose, en matière de prématurité, est celui du devenir des enfants à qui les méthodes modernes de soins ont permis de vivre environ dans 80 % des cas.

Sur le plan de la santé générale, les anciens prématurés sont plus fragiles que les enfants nés à terme, dans les deux premières années de la vie. Ils sont sensibles aux infections de la petite enfance surtout dans les milieux économiquement peu développés.

Le développement mental constitue cependant un problème majeur. Les constatations sont souvent discordantes, car les critères de normalité ne sont pas toujours les mêmes, selon les différents observateurs.

Quelles que soient les statistiques, il existe un pourcentage de 2 à 3 % de profonds arriérés irrécupérables.

En dehors des prématurés, nous avons eu l'occasion d'observer 900 cas, survenant chez des petits enfants de quelques jours à 4 ans répartis en plusieurs catégories d'affections. Par ordre de fréquence, les états de déshydratation aiguë occupent une place primordiale, car ils comprennent environ 25 %

du nombre total des enfants hospitalisés ; viennent ensuite les maladies de l'appareil respiratoire 15 %, les convulsions 11 % à l'opposé des cardiopathies et surtout de la tuberculose qui représentent respectivement 1,25 et 0,5 % du nombre total des enfants hospitalisés.

Nous remarquons également que le rachitisme est loin d'être relégué « au grenier des maladies historiques », comme on pourrait le croire, car dans notre série, du point de vue fréquence, il arrive au même rang que l'ictère néo-natal (5 % des hospitalisations) devant les vomissements (3,5 %) et les affections dermatologiques (2,5 %).

Enfin, il nous reste ce que nous avons appelé dans notre série, la catégorie « Divers ». Elle constitue 15 % de l'ensemble des enfants hospitalisés pour « mise en observation », ce qui illustre bien le caractère d'un hôpital périphérique, c'est-à-dire d'être un centre de soins et de « débrouillage » des cas difficiles qui relèvent d'un hôpital de C.H.U.

L'état de déshydratation aiguë, véritable « catastrophe métabolique », selon l'expression de FANCONI, a été longtemps grévée d'une lourde mortalité. De nombreuses hypothèses pathogéniques ont été émises à son sujet et ont abouti à certaine époque, à des attitudes systématiques, telle la trépanation des mastoïdes. Les conceptions thérapeutiques actuelles ont transformé complètement le pronostic des états de déshydratation aiguë. En ce qui nous concerne, sur 226 cas de déshydratation aiguë, nous avons observé 7 décès, soit une mortalité d'environ 3 %.

Les maladies de l'appareil respiratoire viennent au second rang par ordre de fréquence (15 % des cas).

En matière d'otorhinolaryngologie infantile, dans le domaine des otites aiguës infectieuses, deux grands principes fondamentaux sont à observer, à savoir :

1) un traitement antibiotique correctement dirigé,
2) une surveillance otoscopique répétée des lésions tympaniques.

La méconnaissance de ces règles contribue à l'installation d'une otoantrite camouflée latente. En dehors des cas ou l'antibiothérapie a été mal conduite, l'antro-mastoïdite camouflée peut être observée chez les nourrissons en état de misère physiologique (5 cas observés, dont 3 dans une même famille d'alcooliques invétérés). A côté des affections O.R.L., les affections bronchopulmonaires occupent une place prépondérante dans les maladies de l'appareil respiratoire. Il faut souligner la grande fréquence des bronchites aiguës et des pneumopathies aiguës dyspnéisantes occupant à toutes les deux plus de 2/3 des cas des affections bronchopulmonaires. Il faut également noter une augmentation sensible d'une année à l'autre de la fréquence des staphylococcies pleuropulmonaires (7 à 10 % des cas) et la fréquence non négligeable des bronchites asthmatiformes (15 % des cas).

Les bronchopneumonies « vraies » entrent dans un cadre pathologique bien déterminé d'observation tout à fait exceptionnelle. En effet, parler de « bronchopneumonie » devant un syndrome fonctionnel dyspnéique accompagngé d'un syndrome « toxi-infectieux » en l'absence de foyers multiples, constitue un abus de langage. Le diagnostic majeur des bronchopneumonies est celui des bronchopneumopathies virales englobées dans le vocabulaire clinique de broncho-alvéolite ou catarrhe suffocant, revêtant l'allure d'une maladie primitive et non d'une complication. Il faut souligner les progrès effectués dans le domaine de la thérapeutique, depuis l'avènement des antibiotiques et des corticoïdes. En ce qui nous concerne, sur 49 cas d'affections bronchopulmonaires traités sur 2 ans, nous avons eu 2 décès soit environ 4 % de mortalité.

Après les états de déshydratation aiguë et les maladies de l'appareil respiratoire, viennent par ordre de fréquence les convulsions : 12 % du nombre total des enfants hospitalisés. Les convulsions hyperpyrétiques, bien que les plus fréquentes (43 % dans notre série) ne doivent être affirmées qu'après avoir éliminé toute atteinte organique cérébrale (en pratique après ponction lombaire), qu'après être assuré qu'il n'existe pas de désordre métabolique ayant pu jouer un rôle même

simplement favorisant dans l'apparition de la crise. Interprétées comme un abaissement fonctionnel transitoire du seuil épileptogène, de telles convulsions sont classiquement de bon pronostic ; en fait, le risque épileptogène ultérieur, bien que minime, ne peut être évalué au départ. L'épilepsie vraie isolée (en dehors des foyers épileptogènes fréquemment associés à une encéphalopathie) n'est pas très fréquente à cet âge et souvent ne peut être affirmée qu'avec un certain recul ; en effet, sur un nombre total de 114 cas de convulsions observés chez des enfants de 0 à 4 ans, nous n'avons relevé que 3 cas d'épilepsie vraie, dont la manifestation clinique est caractérisée par l'apparition de crises paroxystiques sans cause déclenchante, accompagnées d'anomalies électroencéphalographiques à type d'ondes lentes ou de pointes ondes lentes.

Pour terminer cette étude, nous envisagerons le problème du rachitisme commun (5 % des hospitalisations). Sur 47 nourrissons, âgés de 6 à 22 mois, nous avons observé 27 nourrissons du sexe masculin et 20 du sexe féminin, ce qui justifie la notion classique de prépondérance masculine.

Sur les 47 cas hospitalisés, nous avons pu observer :

— 16 cas chez les transplantés,

— 23 cas médico-sociaux. Ce sont des enfants nés dans des milieux à conditions sociales précaires. Et enfin 8 cas observés chez des enfants qui, à priori, n'ont pas de raison d'être rachitiques, étant donné qu'ils sont nés de milieu social assez aisé et que les prescriptions hygiéno-diététiques semblent être scrupuleusement suivies par les parents qui vivent en quelque sorte dans la hantise du rachitisme. Cette dernière notion démontre une fois de plus l'intérêt qu'il faut accorder à la connaissance précise des données pathogéniques, étiologiques et thérapeutiques du rachitisme commun.

Ainsi, de l'étude générale de ces 900 cas observés au Centre Hospitalier de Montauban, de 1964 à 1966, se dégage une idée essentielle, à savoir que le caractère propre d'un Hôpital périphérique est avant tout d'être un « Centre de soins ».

Le Président :
Professeur SOREL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

A Toulouse, le 7 janvier 1970.

Le Doyen,

Président du Conseil Transitoire de Gestion

G. LAZORTHES

BIBLIOGRAPHIE

PREMATURES

1) ALISON F., : L'élevage des Prématurés. Le fonctionnement des Centres spécialisés. Conc. Méd., 1960, 37 - 53.

2) ALISON F. : Le transport des prématurés. Méd. Infant., 1964, 71, 481-483.

3) ALISON F., MARIE L. : La prévention de l'ictère nucléaire chez le prématuré en dehors de l'incompatibilité sanguine fœto-maternelle. Ann. de Péd., 8, 6/2, 363, 115, 1966.

4) ALISON F. et ROSSIER A. : Importance de l'antibiothérapie chez le nouveau-né prématuré. Symposium sur l'antibioticothérapie du nouveau-né et du prématuré. Strasbourg, 1966, Bristol, édit., 7 - 22.

5) AMIEL C., FLEUROUIN N., LARROCHE J.-C., MINKOWSKI A. : A propos de 18 observations d'infections à pseudomonas du nouveau-né. Considérations épidémiologiques. Arch. Franç. Pédiat., 1966, 23, 413 - 434.

6) AUVARD A. : L'incubateur de Tarnier. Arch. Tocologie, 1883, 10, 577.

7) BAIN K., HUBBARD J.-P., PENNELL M.Y. : Hospital fatality rates for premature infants. Pédiatrics, 1949, 4, 454.

8) BARWIN H. : Home care of premature infants. J. Pediat., 1949, 34, 654.

9) BARNESS L.A., CORNELY D.A., VALYASEVI A., GYORGY P. : Comparison of prematures fed high and low-protein diets. Am. J. Dis. Child. 1957, 94, 480.

10) BARRIE D. : Incubator - borne pseudomonas pyocyanea infection in a newborn nursery. Arch. Dis. Child., 1965, 40, 555 - 559.

11) BENJAMIN H.R., GORDON H.H., MARPLES E. : Calcium and phosphorus requirements of prematures infants. Amè J. Child, 1943, 65, 412.

12) BERFENSTAM R., JAGENBURG R., MELLANDER O. : Protein hydrolysis in the stomach of premature and full-term infants. Acta. Pediat., (Uppsala), 1055, 44, 483.

13) BERNARD E., HULL D. : The effect of the environemental temperature, on the growth of newborn rabbits reared in incubators. Biolog. Méonat. 1964, 7, 172 - 178.

14) BLACKFAN K.D., YAGLOU C.P. - The premature infants : A study of the effects atmospheric conditions on growth and on development. Am. J. Dis. Child. 1933, 46, 1175.

15) BLANC W.A. - Pathways of fetal and neonatal infection (viral placentitis, bacterial and fungal chorioaminiotis). J. Pediat., 1961, 59, 473 - 496.

16) BROUGHTON P.M.Q. - Effets de la lumière bleue sur l'hyperbilirubinémie. Arch. Dis. Chilhod, 40 214 - 1965.

17) BRUCK K. - Temperature regulation in the newborn infant. Biol. Neonat. 1961, 3, 65.

18) BUETOW K.C., KLEIN S.W. - Effect of maintenance of normal skin temperature on survival of infants of low birth weight. Pediatrics Spring-fied, 1964, 34, 163.

19) CHAPPLE C.C., KENNEY A.S. - Limitation of bacterial contamination of air, by a new automatic incubator for infants. Am. J. Dis. Child. 1939, 57, 1508.

20) CHAPPLE C.C. - An incubator for infants. Am. J. Obst. and Gynec., 1938, 35, 1062.

21) CHEN H.C., LIEN I.N., LUT T.C. - L'ictère nucléaire chez les nouveaux-nés. Am. J. of Path., 46, 3, 33, 1965.

22) CORNER B. - « Prematurity. The diagnosis, care and disorders of the premature infant ». Charles C. Thomas Edit., Spring-field, 1 vol, 1960.

23) CROSSE V.M. - « The premature baby ». J.A. Churchill Edit., London, 1 vol. édit. 1961.

24) CROSSE V.M. - L'organisation des soins aux prématurés à Birmingham. Sem. Hôp., Paris, 1951, 27, 2976.

25) CROSSE V.M., HICKMANS E., HO. ARTH B.E., AUBREY J. - The value of human milk compared with other feeds for premature infants. Arch. Dis. Child, 1954, 29, 178.

26) CROSSE V., MARY. - L'enfant prématuré : l'ictère du à l'hyperbilirubinémie de la prématuration, pp. 169, 178, 2e édit., J. and A. Churchill, ed., Londres 1966.

27) CROSO E., DELASCIO D., GUARIENTO A. - La photothérapie dans le traitement de la maladie hémolytique néo-natale. Minerva Ped., 16, 4, 131. 1964.

28) CRUMP E.P., CORE P.M., HORTON C.P. - The sucking behavior in premature infants. Human Biolog., 1958. 30, 128.

29) DANCIS J., CARDULLO H.M. - Incubator care of the premature infant. Pediatrics 1950, 6, 432.

30) DAVIDSON M.H., BAUET C.H. - Patterns of fat excretion in feces of premature infants fed various preparations of milk. Pediatrics, 1960, 25, 375.

31) DANN M., LEVINE S.Z., NEW E.V. - A long term folow up study of small premature infants, Pediatrics 1964, 33, 945 - 955.

32) DAY R., CURTIS J., KELLY M. - Respiratory metabolism in infancy and in childhood XXVII. Regulation of body temperature of premature infants. Ann. J. Dis. Child. 1943, 65, 376.

33) DOUGLAS J.W.B. - Les prématurés à l'école primaire. Brit. Med. Journ., 1960, 51, 78, 1008 - 1013.

34) DRILLIEN C.M. - The incidence of mental and physical handicap in school age children of very low birth-weight. Pediatrics, 1961, 27, 452 - 464.

35) EEK S., GABRIELSEN L.H., HALVORSEN S. - Prematurity and rickets. Pediatrics, 1957, 20, 63.

36) ENGLE M.A., LEVINE S.Z. - Reponse of small premature infants to restriction of supplementary oxygen. Ann. J. Dis. Child, 1955, 89, 316.

37) FEINSTEIN M.S., SMITH C.A. - Digestion of protein by premature infants. Pediatrics, 1951, 7, 19.

38) FLEURY J., LAUMONIER R., MAYOLLE P., MANCHON-WARGNIES J. La part de l'infection dans la pathologie pulmonaire d'un service de prématurés. Sem. Hôp. (Ann. Pédiat.), 1959, 35, 630 - 649.

39) GAISFORD W., SCHOFIELD S. - Prolongation of the initial starvation period in premature infants. Brit. Med. J., 1950, 1, 1404.

40) GLEISS J. - Zum Frühgeborenen Problem der Gegenwart. IX° Mitteilung Uber fütterungs und unwelbedingte Atemstörungen bei Frühgeborenen. Ztschr. Kinderh, 1955, 76, 261.

41) Uber die Wärmeregulation des frühgeborenen Kindes in klimatisierten Inkubatoren : Zugleich ein Beitrag zur Verbessung der armeisolierung von Inkubatoren mit Plexiglas hauben. Ztschr. Kinderh. 1957, 79, 147.

42) GORDON H.H., LEVINE S.Z., DEAMER W.C., MAC NAMARA H. - Respiratory metabolism in infancy and childhood XXIII. Daily energy requirements of premature infants. Am. J. Dis. Child, 1940, 59, 1185.

43) GORDON H.H., LEVINE S.Z., MAC NAMARA H. - Feeding of premature infants. A comparison of human and cow's milk. Am. J. Dis. Child, 1947, 73, 442.

44) GRAHAM B.D. - Response of premature infants to oxygen enriched atmosphere. Pediatrics, 1950, 6, 55.

45) GRISLAIN J.R. - Thermorégulation et incubateurs. Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, 1955 - 1957.

46) GRISLAIN J.. - L'élevage des prématurés à domicile. Bull. Méd. 1954, 9, 225 - 228.

47) GRISLAIN J., LEMOINE P., DE FERRON C., DELAROCHE Y., MAINARD R., MORIN F. - Essai d'élevage des prématurés par un nombre restreint de repas. Arch. Franç. Pédiatr., 1961, 18, 722 - 735.

48) GUENIOT. - « Sur la température des nouveau-nés ». Gaz. Hôp. 1872, 1161.

49) HESS J.H., LUNDEEN E.C. - « The premature infant medical and nursing care ». J.B. Lippincoot, Edit., Philadelphia, 1 vol., 2e édit, 1949.

50) HESS J.H. - Study of prematurely born infants. Pediatrics, 1953, 11, 425.

51) KAGAN B.M. - Feeding premature infants : Comparison of various milk. Pediatrics, 1955, 15, 373.

52) KANTERO R.L., ERISK M., HOLMSTROM G. - Small premature at 6-7 years of age follow up study of 110 children. Am. Pediat. Fenn., 1965, 11, 169 - 174.

53) KOCH C.A. - Hyperbilirubinémie des enfants prématurés. J. of. Ped., 65, 1, 1, 1964.

54) KRAVITZ H., ELEGANT L., BLOCK B., BABA KITIS M., LUNDEEN E. - The effet of position on the respiratory rate of premature and mature newborn infants. Pediatrics, 1958, 22, 432

55) LARDINOIS R. - Etudes biologiques et considérations sur l'ictère du prématuré. Biol. Néonaturum, 5, 1, 1963.

56) LELONG M. - Définition, critères et fréquence de la prématurité. Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, 2937, 2939.

57) LELONG M., ROSSIER A. L'élevage des prématurés, Nourrissons, 1951, 39, 49 - 55.

58) LELONG M., ROSSIER A., MICHELIN J. - La ration calorique globale du prématuré ; ses rapports avec la thermo-régulation. Arch. Franç. Pédiatr., 1949, 6, 113 - 128.

59) LELONG M., ROSSIER A., LAUMONIER R., MICHELIN J., LEBRUN J. - Le prématuré vaut-il la peine d'être élevé ? Sem. Hôp. Paris, 1953, 29, 1798 - 1803.

60) LELONG M., ROSSIER A., LEPAGE F. - Le nouveau-né. Thérapeutique médicale, prévention et soins. 1963, éd. Doin, pp., 207 - 236.

61) LEPINE R. - « Sur la température des nouveau-nés ». C.R. Soc. Biol., 5e série, 1 part, 2, 207 - 1870.

62) LEVESQUE J., COFFIN R. - Etude sur l'avenir éloigné des enfants nés débiles ou prématurés. Le Nourisson, 1951, num. 4, 133 - 157.

63) LEVINE S.J. - Progress in Pediatrics : premature infants and their care. Am. J. Dis. Child, 1957, 73, 694.

64) LEVINE S.Z., GORDON H.H. - Physiologic handicaps of infant. II. Clinical applications. Am. J. Dis. Child, 1942, 64, 297.

65) LUBCHENCO L.O., et coll. - Sequelae of premature birth. Evaluation of premature infants of low birth weight at ten years of age. Am. J. Dis. Child, 1963, 106, 101 - 113.

66) MADEY S., DANCIS J. - Proteolytic enzymes of the premature infant, with special reference to his ability to digest unsplit protein food Pediatrics, 1949, 4, 177.

67) MICHELIN J. - Le transport des prématurés aux U.S.A. Sem. Hôp. Paris 1951, 27, 2978.

68) MICHELIN J. - L'alimentation du prématuré. Méd. Infant., 1959, 8 pp. 25 - 30.

69) MILLER R.A. - Observations on the gastric acidity during the first month of the life, Arch. Dis Childhood, 1941, 16, 22.

70) MILLER H.C. - Clinical evaluation of respiratory function in newborn infants. Pediatrics Clin. North America, feb. 1957.

71) MINKOWSKI A. - Revue critique des différents procédés de prévention des infections néo-natales. Ann. Péd. (Sem. Hôp. Paris). 1957, 33, 713 - 715.

72) MINKOWSKI A. et Coll. - Avenir du prématuré. Rev. Neuropsych. Inf. 1964, 12, 263 - 334.

73) NARBOUTON R., MICHELIN J.M., ALISON F., ROSSIER A. - Les enfants nés à terme ou près du terme et de petit poids de naissance. Ann. Péd. Sem. Hôp. Paris, 1961, 37, 1261 - 1264.

74) O'BRIEN D., HANSEN J.D.L., SMITH C.A. - Effect of supersaturated atmospheres in insensible waterloss in the newborn infant. Pediatrics, 1954, 13, 126.

75) PENNOYER M.M., SULLIVAN M.P. - Skin care of the newborn infant. J. Pediat. 1954, 44, 258.

76) PRIBYLOVA H., ZNAMENACEK K. - Some aspects of thermoregulatory reactions in newborn infants during the first hours of life. Biol. Neonat., 1964, 6, 324 - 339.

77) RANTASALO I. - Antibiotic therapy of the premature. Acta Paed. Scand 1965, suppl. 159, 53 - 56.

78) REEDY M.E., SCHWARTZ S.O., PLATTNER E.B. - Anemia of the prema lure infant. J. Pediat.. 1952, 41, 25.

79) ROBINSON N., ROBINSON H.B. - A follow up study of children of low brith weight and control at school age. Pediatrics,, 1965, 35, 3, 425 - 433.

80) ROSSIER A. - Clinical study of respiration in premature infants. In « anoxia of the newborn infant ». Blackwell Scientific Edit., Oxford, 1953.

81) ROSSIER A. - L'alimentation des prématurés. Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, 2958.

82) ROSSIER A. - Prophylaxie de l'infection dans l'élevage des prématurés. Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, 2970.

83) ROSSIER A. - Organisation pratique d'un centre de prématurés. Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, 2973.

84) ROSSIER A. - Prophylaxie de l'infection dans un centre de prématurés : résultats. Ann. Péd. (Seur. Hôp. Paris), 1957, 33, 708 - 712.

85) ROSSIER A. - Aspects cliniques et biologiques de l'immaturité. Méde cine Infantile, 1963, 70, 5, - 14.

86) ROSSIER A., ALISON F. - Enquête sur la prématurité. Buul. Inst. Nat. Hyg., 1956, 11, 401 - 422.

87) ROSSIER A., MICHELIN J., Mlle CAMARET - Bilan éloigné de 156 prématurés pesant moins de 1.500 grammes à la naissance. Arch. Franç. Péd. 1958, XV, 2, 251 - 261.

88) ROSSIER A., ALISON F., Mlle NARBOUTON R. - La croissance saturo-pondérale des prématurés. Rapport au XX[e] congrès des Pédiatres de langue française (Expansion scientifique, Paris, 1965).

89) ROSSIER A. - Prématurité et débilité congénitale. Pédiatrie, Flammarion 1963, pp. 79 - 97.

90) SCHNEEGANS E. - Le colostrum dans l'alimentation du prématuré. Cahiers de la Puériculture, avril, 1964, pp. 1 - 6.

91) SILVERMAN W.A. - Diagnostic and treatment : use and misuse of the temperature and humidity in care of the newborn infants. Pediat. 1964, 33, 276 - 277.

92) SILVERMAN W.A., AGATE F. J. Jr. - Variation in cold resistance among small newborn infants. Viol. Neonat., 1964, 6, 113 - 127.

93) SILVERMAN W.A., BLANC W.A. - The effect of humidity on survival of newly born premature infants. Pediatrics, 1937, 20, 477.

94) SJOTEDTS, ROOTH G. - Low oxygen tension in the management of newborn infants. Arch., Dis. Childhood, 1957, 32, 397.

95) SMITH C.A. - The physiology of the newborn infant. Charles C. Thomas Edit., Springfield, 1 vol., 3[e] édit 1959.

96) SMITH C.A. - Physiologic basis of high humidity in the prevention of neonatal morbidity. New-York, J. Med., 1955, 55, 2051.

97) SMITH C.A. - Reasons for delaying the feeding of premature infants Ann. Peadit. Fennae. 197, 3, 261.

98) SMITH, YUDKIN S., YOUNG W., MINKOWSKI A., CUSHMAM M. Adjustment of electrolytes and water following premature birth (with special reference to edema). Pediatrics, 1949, 3, 34.

99) SNYDERMAN S.E., MORALES S., HOLTLE Jr. - The absorption of shortchain fats by premature infants. Arch. Dis. Childhood, 1955, 30, 83.

100) TALBOT F.B. - Skin temperatures of children. Am. J. Dis. Child, 1931, 42, 965.

101) TALBOT F.B., SISSON W.R., MORIARTY M.E., DALRYMPLE A.J. - The basal metabolism of prematurity. III. Metabolism findings in twenty-one premature infants. Am. J. Dis. Child, 1923, 26, 29.

102) TARNIER E.S. - Incubateur pour prématuré. Bull. Acad. Méd., 1885, 14, 2e série, 944.

103) VERGER P., MALLARIVE J. - Les débiles congénitaux. Devenir immédiat et lointain. Pédiatrie, 1964, 19, 543 - 552.

104) WAGNER E.A., KOCH C.A., JONES D.V., SMITH G.D. - Polyethylene tube feeding premature infants. J. Pediat., 1952, 41, 79.

105) WERNER B. - Peptic and tryptic capacity of the digestive glands in newborns ; a comparison between premature and full-term infants. Acta Paediat, 1948, 35, supp. 8.

106) WIENER G., RIDER R.V., GPPEZ W.C., FISCHER L.K., HARPER P.A. - Correlates of low birth weight. Psychological status at six to seven years of age. Pediatrics, 1965, 35, 3, 434 - 444.

107) WILSON J.L., LONG S.B., HOWARD P.J. - Respiration of premature infants ; response to variations of oxygen and to increaded carbone dioxide in inspired air. Am. J. Dis Child, 1942, 63, 1080.

108) WOLHMUTH G. and FRATER R. - Late sequelae of prematurity. Acta Paediat, Hing, 1965, 6, 3 - 4, 297 - 304.

109) YLLPO A. - Premature children : should they fast or be fed on the first days of life ? Ann. Paediat, Fenniae, 1954, 1, 99.

110) YOUNG W.F., POYNER WALL P., HUMPHREYS H.C., FINCH E., BROADBENT I. - Protein requirements of infants. 3. The nutrition of premature infants. Arch. Dis. Childhood, 1950, 25, 31.

ETATS DE DESHYDRATATION AIGUE

1) AUSTIN M.G., TESCHAN P.E. - Observation of 100 cases of heatstroke. J. Amer. Med. Assoc., 1956, 161, 1525.

2) BARDIER A., DALOUS A. - Traitement des états de déshydratation aiguë du nourrisson. Pédiatrie du Praticien. 3e édit. Collection « Les précis du Praticien ».

3) BARNESS D. - Fluid and electrolyte problems. Pediat. Clin. A. Amer., 1964, 11, 795.

4) BERNHEIM M., FRANÇOIS R. et Coll. - Indications tirées de l'acidose et de l'hypertonie plasmatique dans le traitement des états de déshydratation sévère. Arch. Fr. de Péd., 1955, 12, num. 7, P. 779.

5) CHAPTAL J., JEAN R. et Coll. - Etudes sur le syndrome de déshydratation aiguë du nourrisson et son évolution sous l'action du traitement. In Arch. Fr. de Péd., 1959, 16, num. 2, P. 221.

6) DARROW D.C., WELS HJ.S. - Recent experience in the traitment of diarrhea in infants. J. Pediat., 1960, 56, 204.

7) FRANCOIS R. - Modifications biochimiques et traitement des toxicoses du nourrisson, in Lyon Méd., 1952, 51, P. 389.

8) FRANCOIS R., BRUNAT M. et RUITTON, UGLIENCO A. - Traitement des déshydratations sévères par diarrhée (toxicoses). Expérience de 903 cas traités de 1952 à 1962. Pédiatrie, janvier 1964.

9) FANCONI G. - Pathogénie et indications thérapeutiques des toxicoses. Rapport au XII[e] Congrès des Pédiatres de langue française. Paris, juin 1949, p. 225 - 252.

10) JEUNE M. - Notre conduite dans le traitement des toxicoses du nourrisson, in Revue du Praticien, 1954, 4, num. 25, P. 2321.

11) JEUNE M., CARRON R. - De l'intérêt pratique des examens biologiques dans le traitement des états toxiques du nourrisson, in Pédiatrie 1954, 9, num. 4, P. 341.

12) LAFOURCADE J., GORIN R. - Les spoliations hydrosalines du nourrisson et leur traitement. Paris, Doin édit., 1962.

13) LESTRADET H. - Principes directeurs et conduite du traitement dans la réhydratation du nourrisson, in Annales de Pédiatrie, 1958, 34, num. 9, p. 558.

14) LESTRADET H. - Règles pratiques pour la réhydratation du nourrisson in Revue du Praticien, 1957, 7, num. 27, p. 2969.

15) LEVESQUE J., BASTIN R. et LAFOURCADE J. - Etiologie et pathogénie des toxicoses du nourrisson. XII[e] Congrès des Pédiatres de langue française, Paris, juin 1949, p. 111 - 223.

16) NEIMANN N., VERT P., MARCHAL C., KREISS G. - L'acidose des déshydratations aiguës du nourrisson et son traitement par le T.H.A.M. Arch. franç. Pédiat., 1964, 21, 183.

17) POLONOVSKI C. - Thérapeutique des toxicoses de l'enfant. Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris, 1966, num. 12.

18) SARROUY C., GILLOT F., RAFFIS, SCHAFFER C., BOINEAU N., DALAUT J.-J., RAOUX J.-P. - La réhydratation dans le traitement des syndromes neurotoxiques du nourrisson. Perfusion dirigée ou perfusion standard ? Ann. Pédiat.. 1957, 33, 563.

19) SALAMA C. - Contribution à l'étude des manifestations neurologiques des déshydratations aiguës du nourrisson. Thèse de Médecine, Paris, 1962.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

1) ADAM M.G. - Le retentissement des infections rhino-pharyngées ba nales sur la pathologie du nourrisson. Thèse, Paris, 1941, num. 292, 79 pages.

2) BARDIER A., REGNIER Cl., MARTINEZ J., ROCHICCIOLI P., CARTON M. Le traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson (à propos de 82 observations). Antibioticothérapie du nouveau-né et du prématuré. VIII[e] Symposium, Bristol, 1966.

3) BERNARD R., MAESTRAGGI P., AUDIBERT G. et GASSIN C. - Utilisation des hémi-succinates de glucocorticoïdes en thérapeutique d'urgence. Pédiatrie, 1959, 14, num. 7, 715 - 722.

4) BERNARD R., COIGNET J. et BAUDET M. - Les manifestations bronchopulmonaires du rachitisme commun : « le poumon rachitique ». Marseille Méd., 1961, 98, num. 2, 187 - 207.

5) BERNHEIM M. et BETHENOD. - Le traitement par la Terramycine intra-veineuse des pneumopathies graves du nourrisson. Nourrisson, mars-avril, 1957, 45, num. 2, 53 - 75.

6) BETHENOD M. - Les troubles de la ventilation chez l'enfant en dehors de la tuberculose. Pédiatrie, 1951, 6, num. 1, 57 - 119.

7) BRETON A., GAUDIER A. et PONTE C. - Les perturbations métaboliques et leur traitement au cours des bronchopneumopathies aiguës dyspnéisantes. Lill. Méd., 1961, 6, num. 7, 642 - 645.

8) BRETON A. et Coll. - Les bronchopneumopathies à virus. C.R. du XVIII[e] Congrès. Association des Pédiatres de langue française, Genève, 16-18 mai 1961, Karger, édit., 3, 64 - 169.

9) CHAPTAL J., JEAN R. et JARRICE J.-C. - Infection et allergie respiratoire chez l'enfant. Médecine infantile, 1960, 67, num. 9, 37 - 45.

10) CHRISTIAENS L., DEHAENE P., LEFEBVRE P. - La thérapeutique intraveineuse dans le traitement des bronchopneumopathies graves du nourrisson et de l'enfant. Pédiatrie, 1959, 14, num. 7, 723 - 732.

11) DEBRE R., SEMELAIGNE G. et COURNAND R. - Œdème du poumon infectieux subaigu et curable chez le nourrisson. Bull. Soc. Pédiat., 1926, 72.

12) DINGLE J.H. et Coll. - Primary atypical pneumonia, etiology unknow (Ann. J. Hyg, 1944, 39, 67, 197 - 269)

13) ENGEL (S). - The child's lung (1 vol 332 p., Londres 1947, Arnold édit.).

14) FABRE J. - Les laryngites suffocantes de l'enfance. Problèmes diagnostiques et conduite thérapeutique. Rev. Praticien, 21 sept. 1954, 4, num. 24, 2205 - 2207.

15) FORNARA P. - Considérations sur l'état actuel des pneumopathies infectieuses aiguës chez l'enfant. Méd. et Hyg., 28 fév. 1957, 15 n. 354.

16) JEUNE M., BERAUD C., CARRON R. - Dystrophie thoracique asphyxiante de caractère familial. Arch. Franç. Péd., 1955, 12, n. 8, 886 - 891.

17) JOSEPH R., NEZELOFF C., RIBIERRE M., JOB J.-C. et DE BAUCHEZ C. Le retentissement respiratorie du rachitisme thoracique. Ann. Péd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 24 nov. 1960, 36, n. 54/11, 2969/537.

18) KAPLAN S., FOX R.P., CLARK L.C. - L'emploi du T.H.A.M. dans l'acidose respiratoire et mixte. Ann. J. Dis Child, janv. 1962, 103, num. 1, 4 - 9.

19) KERPEL-FRONIUS E., VARGAF, KUNK et VONOCZKY J. - La toxicose d'hyperventilation dans la grippe des nourrissons. Ann. Paed., juillet 1951, 177, num. 1, 114.

20) LEMARIEY A. - Oto-rhino-laryngologie infantile. Masson, édit., Paris, 1956.

21) LEPERCQ G. - Les bronchites récidivantes de l'enfant. Nourrisson, nov.-déc. 1958, 46, num. 6, 250 - 255.

22) LEREBOULLET P., LELONG M., DELARUE J., JOSEPH R. - L'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson (broncho-alvéolite spumeuse). Le Nourrisson, 1939, 3, 146 - 159.

23) MARIE Julien, SERINGE et COUSIN (Mlle). - Abcès pulmonaire chronique secondaire à l'amygdalectomie. Guérison avec séquelles bronchectasiques après sulfamidothérapie transpleurale en position déclive. Bull. Soc. Péd., 16 mai 1944.

24) MAYER. - Clinique et traitement moderne des maladies aiguës du poumon chez l'enfant. Saarländ Arztebl, juin 1956, num. 6.

25) MITOLO G.R. - Rapports des affections des amygdales et de l'asthme bronchique chez l'enfant. Minerva Péd., 17 mars 1957, 9, num. 11, 305 - 309.

26) MAC KEITH R. - Les troubles respiratoires chez le nourrisson et le jeune enfant. Practitioner, déc. 1955, 175, num. 105, 692 - 699.

27) PINESS G., MILLER H. - Allergy of upper respiratory tract in infancy and childhood. (J.A.M.A., 1937, 113, 734 - 737).

28) RASCHE F. - Les rapports de la bronchite spasmodique et de l'asthme bronchique chez l'enfant. Zschr. Kinderh, 1951, 70, num. 2, 136 - 141.

29) RILLIET et BARTHEZ. - Maladies des enfants : lésions pulmonaires. Baillière, édit., Paris, 1861, 437.

30) ROSSIER A. et SARRUT S. - Le syndrome de défaillance respiratoire aiguë du nouveau-né in « Actualités Pédiat. », (1e série), 1959, 9 - 42, Doin, édit., Paris.

31) SALET J. et BERKMAN M. - Les substances neuroplégiques dans le traitement des pneumopathies aiguës dyspnéisantes du nourrisson. Ann. Pédiat. (suppl. sem. Hôp. de Paris)., 20 janv. 1955, 31, n. 1, 44-47.

32) SELANDER P. - Les symptômes asthmatiques au cours de la première année de la vie. Acta. Paed., 1960, 43, num. 3, 265 - 269.

33) SOHIER R., BERNHEIM M., CHAPTAL J., JEUNE M. - Bronchopneumopathies à virus chez l'enfant. Pédiatrie, 1956, 11, num. 6, 631 - 638.

34) SOREL R., BARDIER A. - Les bronchopneumonies de l'enfant. Résultats de la pénicillinothérapie (Pédiatrie, 1946, 35, 214 - 218).

35) VEGHELYI P. - L'hibernation artificielle. Journal of Ped., janv. 1962, 60, num. 1, 122 - 138.

36) VIALATTE J., JEAN R. - Exploration fonctionnelle respiratoire chez l'enfant. Entretiens de Bichat, Médecine, 1965, 645 - 652.

37) WARD A.T., LINVINSTON S., MOFFAT (D.A.). - Asthma in children. (J.A.M.A., 1947, 133, 1060 - 1062).

38) WILSON T.G. - Les maladies de l'oreille, du nez et de la gorge chez les enfants. Heinemann, édit., Londres, 1955.

39) WISHART D.E.S., WHALEY J.-B. - Rhinologie chez les enfants. Résumé et commentaires sur la littérature de 1950. Laryngoscope, oct., 1951, 61, num. 10, 957 - 988.

40) ZELENKA, JETEL et DOSKOVA B.L. - Le Largactil à fortes doses dans le traitement des pneumopathies bactériennes et à virus des nourrissons. Pédiatries, 1959, 14, num. 8, 869 - 877.

LES CONVULSIONS

1) AICARDI J. - Etude sur 200 observations des convulsions dans la première année de la vie. Thèse, Paris, 1955.

2) AICARDI J. - Les convulsions du tout petit. La Mmédecine infantile, 1958, 10, 7, à 15.

3) ALAJOUANINE T., CONTAMIN F., CATHALA H.P. - Le syndrome tétanie (1 vol., 279 pp.. Paris 1958, Baillière, édit.).

4) BERNARD R., ROGER A. - Etude électroclinique des clonies de la tête et du tronc chez l'enfant. (Rev. Neurol., 1958, 99, 132).

5) BAMBERGER P., MATTHES A. - Anfälle in Kindesalter (1 vol., Bâle, 1959, Karger édit.).

6) BERTOYE A. - Convulsions et maladies infectieuses. La Revue du Praticien, 1963, XIII, 763 - 768.

7) BRIDGE E.M. - Epilepsy and convulsive disorders in children (1 vol. 670 p., New-York, 1949).

8) CORNBLATH M., WYBREGT S.H., BAENS G.S., KLEIN R.E. - Symptomatic neonatal hypoglycemia (Pediatrics, 1964, 33, 388).

9) COHEN-SOLAL J. - Essai de démembrement du syndrome encéphalitique par le clinicien (Arch. Franç. Pédiat., 1964, 21, 584).

10) FRIDERICHSEN C., MELCHIOR J. - Febrile convulsions in children. Their frequency and prognosis (Acta. Paediat., 1954, 43, supp. 100, 307 - 317).

11) GASTAUT (H., ROGER J., SOULAYROL R., PINSARD N. - L'encéphalopathie myoclonique infantile avec hypsarythmie (1 vol., 226 pp., Paris, 1964, Masson et Cie, édit.).

12) GIBBS F.A., STAMPS F.W. - Epilepsy Handbook (1 vol., Springfield, III., 1958, Thomas, édit.).

13) LAPLANE R., HUMBERT R., LAGET P., SALBREUX R., DEBRAY P. - Suites immédiates et lointaines des convulsions fébriles avant 4 ans Revue neurologique, 1958, T. 99, num. 1, P. 26.

14) LAPLANE R., SALBREUX R. - Les convulsions hyperpyrétiques. La Revue du Praticien, 1963, XIII, 753 à 761.

15) MARIE J., LYON G. - Les convulsions de cause métabolique chez l'enfant. La Revue du Praticien, 1963, XIII, 781 à 793.

16) SALBREUX R., GRAVELEAU D. - Pronostic des convulsions infantiles. La Revue du Praticien, XIII, 737 à 751.

17) SAVILLE P.D., KRETCHMER N. - Neonatal tetany : a rapport of 125 cases and review of the literature (Biol. Neonat., 1960, 2, 1 - 18).

18) THIEFFRY S. - Réflexions et remarques sur les convulsions de cause organique cliniquement décelable chez le nourrisson. La Revue du Praticien, 1963, XIII, 771 à 778.

RACHITISME CARENTIEL

1) CAFFEY J. - Pediatric X. Ray diagnosis. 1 vol, 1960 (The year book publischers, Chicago), p. 692.

2) JEUNE M., ISSA N. - Sur la fréquence actuelle du rachitisme commun de la première enfance. Lyon, Méd., 1960, 203, 323.

3) LAMY M., JAMMET M.L. (Mlle). - Fréquence actuelle du rachitisme en France. Mesures préventives à conseiller. Pédiatrie, 1953, 50, 229.

4) LELONG M., CANLORBE P., PAUPE J., COLIN J., GENTIL Cl., HENNEMANNE G. - Circonstances d'apparition du rachitisme commun. Sem. Hôp. Paris, 1961, 37, 537.

5) LELONG M., MEYER B., PAUPE J. - La tétanie hypocalcémique du nourveau-né. Sem. Hôp. Paris, 1957, 35, 377.

6) MASSE N., TUTIN G. - Le rachitisme de l'enfant normal. Journées pédiatriques, 1 vol., 1962, 57. (Lanord, édit., Paris).

7) PAUPE J. - Physiologie du métabolisme phosphocalcique chez le nourrisson. Médecine infantile, 1960, mars, p. 7.

8) PAUPE J., GENTIL C. - Rachitisme (traitement). Enc. Méd. Chir. Péd., III, 1965, 4008 à 30.

9) ROSSIER A. - Le rachitisme des prématurés. Sem. Hôp. Paris, 1959, 35, 2514.

10) ROYER P., MATHIEU H. - Besoins en calcium de l'enfant. Indications de la calcithérapie. Gaz. Méd. France, 1964, 4, 1488.

11) ROYER P., MATHIEU H., BALSAN S. - Le calcium chez l'enfant, 1966, 1 vol., Sandoz, Edit., Paris.

12) SOULIER J. - Les perturbations biologiques du rachitisme commun. Nourrisson, mai-juin, 1960, 48, 77.

13) WINBERG J., BERGSTROMT - Renal acidification defect in infancy with mild deficiency ricket. Acta. Pediat. Scand., 1965, 54, 139.